

LE  
SIGNE DE KERNIG

AU COURS

DES ÉTATS EBERTHIENS

---

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Avril 1914

PAR

**Pierre NALIN**

Né à Mane (Basses-Alpes), le 19 Janvier 1887

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

---

|                           |   |                                       |   |                    |
|---------------------------|---|---------------------------------------|---|--------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | CARRIEU, professeur, <i>Président</i> | { | <i>Assesseurs.</i> |
|                           |   | RAUZIER, professeur.                  |   |                    |
|                           |   | LEENHARDT, agrégé.                    |   |                    |
|                           |   | EUZIERE, agrégé.                      |   |                    |

---

MONTPELLIER

IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914



LE  
SIGNE DE KERNIG

AU COURS  
DES ÉTATS ÉBERTHIENS



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

LE  
SIGNE DE KERNIG

AU COURS  
DES ÉTATS ÉBERTHIENS

---

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 24 Avril 1914

PAR

**Pierre NALIN**

Né à Mane (Basses-Alpes), le 19 Janvier 1887

INTERNE DES HOPITAUX DE MARSEILLE

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

|                           |   |                                       |   |                    |
|---------------------------|---|---------------------------------------|---|--------------------|
| Examineurs<br>de la Thèse | { | CARRIEU, professeur, <i>Président</i> | { | <i>Assesseurs.</i> |
|                           |   | RAUZIER, professeur.                  |   |                    |
|                           |   | LEENHARDT, agrégé.                    |   |                    |
|                           |   | EUZIERE, agrégé.                      |   |                    |

---

MONTPELLIER  
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE  
Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1914



# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

## Administration

|                |            |
|----------------|------------|
| MM. MAIRET (*) | DOYEN.     |
| SARDA          | ASSESSEUR. |
| IZARD          | SECRÉTAIRE |

## Professeurs

|                                               |                 |
|-----------------------------------------------|-----------------|
| Pathologie et thérapeutique générales         | MM. N...        |
| Clinique chirurgicale                         | TEDENAT (*)     |
| Clinique médicale                             | CARRIEU.        |
| Clinique des maladies mentales et nerveuses   | MAIRET (*)      |
| Physique médicale                             | IMBERT.         |
| Botanique et histoire naturelle médicales     | GRANEL.         |
| Clinique chirurgicale                         | FORGUE (*)      |
| Clinique ophtalmologique                      | TRUC (O *)      |
| Chimie médicale                               | VILLE.          |
| Physiologie                                   | HEDON.          |
| Histologie                                    | VIALLETON.      |
| Pathologie interne                            | DUCAMP.         |
| Anatomie                                      | GILIS (*)       |
| Clinique chirurgicale infantile et orthopédie | ESTOR.          |
| Microbiologie                                 | RODET.          |
| Médecine légale et toxicologie                | SARDA.          |
| Clinique des maladies des enfants             | BAUMEL (*)      |
| Anatomie pathologique                         | BOSC.           |
| Hygiène                                       | BERTIN-SANS (H) |
| Clinique médicale                             | RAUZIER (*)     |
| Clinique obstétricale                         | VALLOIS.        |
| Thérapeutique et matière médicale             | VIRES.          |

*Professeurs adjoints* : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

*Doyen honoraire* : M. VIALLETON.

*Professeurs honoraires* : MM. E. BERTIN-SANS (\*), HAMELIN (\*), GRASSET (O \*)

*Secrétaire honoraire* : M. GOT.

## Chargés de Cours complémentaires

|                                             |                              |
|---------------------------------------------|------------------------------|
| Clinique gynécologique                      | MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.  |
| Accouchements                               | PUECH, prof.-adjoint.        |
| Clinique d'oto-rhino-laryngologie           | MOURET, prof.-adj.           |
| Pathologie externe                          | LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.) |
| Clinique des maladies des voies urinaires   | JEANBRAU, a. l. (ch. de c.)  |
| Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées  | VEDEL, agr. l. (ch. de c.)   |
| Médecine opératoire                         | SOUBEYRAN, a. l. (ch. dec.)  |
| Clinique annexe des maladies des vieillards | EUZIERE, agrégé.             |
| Accouchements                               | P. DELMAS, agrégé.           |

## Agrégés en exercice

|                 |               |                     |
|-----------------|---------------|---------------------|
| MM. GALAVIELLE. | MM. CABANNES. | MM. RIMBAUD.        |
| GRYNFELTT.      | DERRIEN.      | ROGER.              |
| LAGRIFFOUL.     | P. DELMAS.    | ETIENNE.            |
| LEENHARDT.      | MASSABUAU.    | LISBONNE.           |
| GAUSSEL.        | EUZIERE.      | MARQUÈS, ch. des F. |
| RICHE.          | J. DELMAS.    |                     |

## Examineurs de la thèse ;

|                                    |                        |
|------------------------------------|------------------------|
| MM. CARRIEU, professeur, président | MM. LEENHARDT, agrégé. |
| RAUZIER, professeur.               | EUZIERE, agrégé.       |

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE  
DE MON PÈRE LE DOCTEUR PAUL NALIN

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MA GRAND'MÈRE CHÉRIE

A MES SŒURS

A MON FRÈRE

A MON BEAU-FRÈRE LE DOCTEUR P. BORREIL

A MES AMIS

P. NALIN

A MON MAITRE

LE DOCTEUR V. AUDIBERT

MÉDECIN DES HOPITAUX, PROFESSEUR A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE MARSEILLE

A MES MAITRES  
DANS LES HOPITAUX DE MARSEILLE  
ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

P. NALIN.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE  
MONSIEUR LE DOCTEUR CARRIEU

A MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER

A MESSIEURS LES PROFESSEURS AGRÉGÉS  
EUZIÈRE ET LEENHARDT

P. NALIN.



# LE SIGNE DE KERNIG

AU COURS  
DES ÉTATS ÉBERTHIENS

---

## INTRODUCTION

La façon d'envisager la fièvre typhoïde a subi une évolution manifeste, grâce en grande partie aux recherches de notre Maître M. le Professeur Audibert.

A l'heure actuelle, on ne voit plus dans la fièvre typhoïde de Louis, la dothiéntérie de Bretonneau, que l'étape intestinale de la septicémie éberthienne. Cette notion de l'éberthémie primitive (quelle que soit la porte d'entrée du bacille d'Eberth), basée sur des faits cliniques, histologiques et expérimentaux, étayée par les données les plus démonstratives de la bactériologie, a été bien mise en lumière et parfaitement exposée par notre Maître. (*Le processus éberthien*. Paris, Coll. Léauté.)

Aussitôt que le bacille d'Eberth envahit la circulation sanguine, nous avons à compter avec des processus variables, tantôt, comme le dit le professeur Audibert, « toute la maladie peut se borner au premier stade septicémique; c'est la septicémie éberthienne pure qui affecte tous les

degrés, depuis la plus grave jusqu'à la plus légère; tantôt cette septicémie peut au contraire se localiser d'emblée, chaque organe réagissant pour son compte. Ainsi se constituent autant de maladies éberthiennes, d'éberthites primitives pour ainsi dire, qu'il y a de parties à atteindre: fièvre typhoïde, thyroïdite, néphrite, broncho-pneumonies éberthiennes, etc.. ».

Nombreuses peuvent être les déterminations de la septicémie éberthienne si l'on ajoute que bien des prétendues complications ne sont que des localisations de cette même infection générale. Chacune de ces localisations de l'éberthémie est susceptible de s'accompagner de réactions générales plus ou moins comparables et de réactions locales différant au point de vue clinique suivant le siège de l'infection.

Le signe de Kernig, que nous avons recherché systématiquement et que nous avons retrouvé dans la plupart des états éberthiens légers ou graves, constitue une confirmation évidente de ces données de pathologie générale, puisqu'il est admis sans conteste que ce signe est l'expression d'une atteinte des centres nerveux, atteinte qui ne peut se faire que par la voie sanguine.

Il nous a paru intéressant de rechercher ce signe non pas seulement dans la fièvre typhoïde, mais dans tous les états éberthiens, c'est-à-dire dans les affections qui relèvent du bacille d'Eberth, quelles qu'elles soient. Aussi n'emploierons-nous le terme de fièvre typhoïde que pour désigner le syndrome intestinal, l'entérite éberthienne.

Nous avons pu, grâce à un certain nombre d'observations, déterminer quel était le moment d'apparition et de disparition de ce signe; étudier sa valeur diagnostique, pronostique et séméiologique. Enfin, dans un chapitre spécial, nous avons essayé d'élucider sa pathogénie.

## CHAPITRE PREMIER

### LE SIGNE DE KERNIG

En 1884, Kernig publia dans le *Berliner Klinische Wochenschrift* la description d'un nouveau signe de méningite qu'il avait signalé une année auparavant à la Société médicale de Saint-Pétersbourg. Cette communication avait trait à un phénomène particulier des membres inférieurs tel que, dès que le malade s'asseyait, les jambes se mettaient en demi-flexion sur les cuisses de façon à former avec elles un angle plus ou moins aigu. Voici d'ailleurs comment s'exprime Kernig (d'après la traduction de Roglet) : « Indépendamment des cas peu fréquents de méningite aiguë, dans lesquels il n'existe pas de contracture du tout (notamment dans ceux de méningite purulente secondaire), on constate, ainsi que chacun sait, dans la plupart des cas de méningite tuberculeuse et de méningite cérébro-spinale épidémique, une raideur plus ou moins intense des muscles de la nuque et du dos, manifestation classique. Dans une autre partie des cas, et, d'après les observations faites par nous, ce semble être la grande majorité, les malades, lorsqu'ils sont couchés, présentent bien de la raideur de la nuque et du dos, mais non des contractures dans les membres. Ni les extenseurs, ni les fléchisseurs, ne sont contracturés, aux bras ou aux jambes : lorsque les malades tiennent leurs membres accidentellement fléchis, ceux-ci se laissent passivement étendre sans la

moindre résistance. Si l'on vient à redresser les malades sur leur séant, et si, en particulier, on les fait asseoir sur le bord du lit, de façon que leurs jambes pendent au dehors lorsque la raideur de la nuque et du dos est très accentuée, ce redressement n'est pas des plus faciles à exécuter), on observe deux choses : d'abord, la contracture de la nuque et du dos devient habituellement beaucoup plus intense ; et, en second lieu, il se produit une contracture des fléchisseurs de l'articulation du genou, et, parfois aussi, de ceux de l'articulation du coude : si l'on essaie d'étendre les jambes sur les cuisses pendant que le malade est assis, on ne parvient pas à dépasser un angle obtus d'environ  $135^{\circ}$ . Voire que là où le phénomène est très accentué, on n'arrive pas à dépasser l'angle droit. Le phénomène est tellement frappant, la différence entre zéro et quelque chose, entre l'absence totale des contractures dans le décubitus horizontal et l'existence de cette même contracture dans l'attitude assise frappe tellement l'œil, que ce symptôme est digne d'attirer l'attention et d'être recherché dans chaque cas particulier. Etant donnée la facilité de cette recherche, il y a lieu de l'utiliser comme symptôme rapide d'orientation dans la pratique hospitalière, si encombrée. La raideur de la nuque existe parfois à un faible degré dans le décubitus dorsal et ne gagne pas toujours en intensité lors du redressement du malade ; la conscience peut, à l'instant considéré, paraître si bien conservée, que le résultat d'un premier examen n'éveille quelquefois pas le soupçon d'une méningite. On peut donc trouver une très grande utilité à pouvoir provoquer par le redressement du malade un symptôme aussi saillant qu'une contracture évidente des fléchisseurs des jambes. Quand le soupçon de méningite existera déjà, le symptôme en question parachèvera le diagnostic ; en l'absence de

tout soupçon de méningite, la constatation de ce phénomène déterminera le médecin à rechercher les autres symptômes de cette maladie, et pour compléter de suite ma pensée, rechercher l'existence éventuelle d'une affection de la pie-mère ».

La communication ne parut pas retenir l'attention des auteurs: jusqu'en 1898, peu d'observations en font mention.

En 1885, Bull signala la présence du signe de Kernig dans trois cas de méningite. En 1886, Hénoc'h et Friis, de Copenhague, l'observèrent chez des malades atteints de méningite cérébro-spinale. Friis, en 1891, le nota encore lors d'une nouvelle épidémie de méningite cérébro-spinale, 74 fois sur 86 malades. Blüm le rencontra 7 fois sur 9 malades atteints de méningite; Hirt et Strumpell en font mention.

Il faut dès lors arriver jusqu'en 1898 pour voir ce signe tiré de l'oubli, être décrit à nouveau.

Netter, en 1898, publiant une statistique portant sur 46 cas de méningite, dont 41 avec signe de Kernig, écrivait « qu'il permet de poser le diagnostic de méningite même en l'absence de la plupart des signes de méningite ».

Dès lors, le signe de Kernig est recherché d'une façon plus systématique et dans toutes sortes de maladies; mais il perd aussi la valeur pathognomonique qu'on lui attribuait dans les méningites, car on le trouve au cours d'affections très diverses. Son mode de production suscite de nombreuses théories pathogéniques; les auteurs s'inspirent des résultats de la ponction lombaire, de l'anatomie pathologique pour éclairer sa nature.

Herrick le premier, après l'avoir relaté dans 17 cas de méningite, l'observe au cours d'une hémorragie méningée. C'est aussi à des hémorragies méningées que se rappor-

tent les observations de Lamy, d'Achard et Paiseau, de Prosper Merklen, Moizard et Froin. Le premier travail d'ensemble paru sur le signe de Kernig remonte à la thèse de Roglet en 1900.

D'autres auteurs insistent sur la présence du signe de Kernig dans les maladies infectieuses. Spied, Cippollina et Maragliano l'observent dans la fièvre typhoïde; Netter, en 1900, publie des statistiques portant sur 313 cas de fièvre typhoïde: 11,8 0/0 des cas présentaient le signe de Kernig. Magri, en 1902, relate un cas de sciatique dans lequel le phénomène en question était des plus nets du côté atteint. Piéry et Abadie font des publications identiques et comparent le signe de Kernig au signe de Lasègue.

Georget, en 1903, soutient sa thèse inaugurale sur le signe de Kernig dans la pneumonie. Marfan, Sicard, Voisin, Merklen retrouvent aussi ce signe dans les infections pneumococciques. Williamson observe, en 1902, un sujet atteint de paraplégie spasmodique chez lequel il est facile de provoquer le signe de Kernig. Sailer fait la même remarque. Walther le trouve chez les opérés auxquels il a fait une injection sous-arachnoïdienne de cocaïne.

Abadie, Sabrazès, Péhu, se livrant à la recherche du signe de Kernig chez des sujets atteints d'affections fébriles et autres, le constatent dans la fièvre typhoïde, l'urémie, l'hémiplégie, le tabes, le rétrécissement mitral.

Le signe de Kernig peut être unilatéral ou bilatéral. Dans la sciatique, l'hémiplégie, il s'est trouvé le plus souvent unilatéral.

En 1911, Emile Weill signale (Soc. méd. des Hôpit. de Paris) la coexistence du signe de Kernig et de l'extension du gros orteil. Plusieurs auteurs ont recherché simultanément l'état des réflexes rotuliens et le signe de Kernig (Chauffard, Achard et Grenet-Triboulet). Il résulte de

leurs communications que ce dernier s'est la plupart du temps rencontré avec une diminution des réflexes: ces faits ne sont pas constants; signe de Westphall et signe de Kernig ne vont pas toujours de pair; leur interprétation nous est donnée par Gachet dans sa thèse (en 1901). Aux membres supérieurs on le rencontre moins fréquemment, nous le trouvons décrit par Chauffard dans la *Presse médicale* de 1901; il s'agit d'un cas de méningite cérébro-spinale avec signe de Kernig aux membres inférieurs et supérieurs, comme on peut en juger par l'observation suivante: « Nous sommes frappés par un état tout particulier des membres supérieurs. Dès que le malade s'assied sur son lit, ils deviennent rigides, contracturés en demi-flexion; nous ne pouvons arriver à vaincre cette attitude, même en déployant une certaine force, et l'extension complète est impossible. Par contre, ces phénomènes de contractures disparaissent comme par enchantement, le malade une fois couché ».

---

## CHAPITRE II

### OBSERVATIONS

Le signe de Kernig a été signalé dans les maladies les plus diverses. Nous l'avons recherché au cours de 80 états éberthiens. Nous devons la majorité de ces observations à l'obligeance de notre Maître M. le Professeur Audibert. Parmi ces 80 cas d'états éberthiens, nous avons relevé 45 fois la présence du signe de Kernig aux membres inférieurs; 35 fois ce signe fut absent. Nous ne parlerons pas de ces derniers.

#### OBSERVATION PREMIÈRE

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Louis B..., 23 ans, ébéniste, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud, 24, le 8 août 1909. Antécédents: pas de maladie antérieure, pas d'éthylisme, à Marseille depuis deux ans. Père mort de refroidissement? Un frère bien portant. Mère morte de suites de couches. La maladie actuelle débuta il y a six jours par l'lassitude générale, insomnie et diarrhée, ni anorexie, ni céphalée. Aujourd'hui, même état; en outre, diarrhée ocre; langue saburrale; abdomen ballonné, douloureux à la pression. Pas de taches rosées. Signes de rétrécissement mitral; frémissement présystolique, souffle présystolique, premier bruit claquant, pas de dédoublement. Radiales dures, pouls à 86. Raideur de la nuque et signe de Kernig très accusé dans la position assise. Le 18: sudamina nombreux, dirotisme, persistance du Kernig, signes de bronchites. Le 20: mêmes

signes, crachats hémoptoïques. Râles congestifs aux deux bases, la température décrit de grandes oscillations descendantes, diarrhée diminuée, le Kernig persiste plus faible. Pas d'autre phénomène méningé, plus de raideur de la nuque. 25 août: sous-crépitations aux deux bases. Crachats muco-purulents. 30: malade sort guéri. Signe de Kernig persiste, très léger.

## OBSERVATION II

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

P... Fortuné, 18 ans, électricien, entré à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud, n° 16, le 6 décembre 1909, pour troubles généraux: anorexie, insomnie, diarrhée jaune fétide, fièvre, céphalée et vomissements. Pas d'antécédent notable. Début, remonte au 29 novembre. Examen. langue sale, pas de céphalée, mais diarrhée, foie et rate augmentés de volume. Taches rosées sur l'abdomen et le thorax. Température: 39°. Pas de raideur de la nuque. Léger Kernig. Entéroclyses. 4 décembre: langue propre, rate perceptible, ni céphalée, ni Kernig, séro de Widal, positif à 1/100. Le 18 décembre: hypothermie, 36°2. Le 20 décembre, malade part en convalescence.

## OBSERVATION III

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Carmella P..., 26 ans, entrée salle Garnier (Hôtel-Dieu), n° 26, le 4 septembre 1909, se plaignant de forte céphalalgie, fièvre. Père et mère bien portants. Elle-même est enceinte de cinq mois et demi. Il y a six jours: douleurs au réveil dans les membres et l'abdomen, vomissements, légère céphalée, pas d'anorexie, ni d'épistaxis, constipation. Actuellement, abattement, lèvres fuligineuses, douleurs lombaires, langue sale, constipation; pouls, 104; température, 40°3. Signe de Kernig moyen. Séro-diagnostic de Widal positif au 1/50. Traitement: deux bains par jour à 33°. 8, 9, 10: Constipation, vomissements bilieux, Kernig moyen. Le 18 septembre: apyrexie, Kernig nul. La malade quitte l'hôpital le 10 octobre, n'ayant présenté aucun trouble du côté de la grossesse.

#### OBSERVATION IV

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Pierrette M..., repasseuse, 19 ans, entre le 10 août 1909, salle Garnier, n° 30. Antécédents héréditaires, néant. Antécédents personnels, rougeole et coqueluche en bas âge, bronchite à 12 ans qui dura trois mois, avec amaigrissement et hémoptysies. Maladie actuelle: débuta le 3 août par céphalée, anorexie, constipation, vomissements, léger épistaxis. Actuellement langue sale, rôtie à la pointe, céphalée, foie et rate paraissent normaux, température, 39°6. Cœur et pouls normaux. Signe de Kernig léger, pas d'autre phénomène méningé. Evolution de la dothiéntérie se fait normalement. Diarrhée a remplacé constipation du début. 18 août: plus de Kernig. Le 23 août, apyrexie, convalescence.

#### OBSERVATION V

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

François P..., 25 ans, employé de tramways, entre salle Aillaud (Hôtel-Dieu), lit n° 30, le 4 septembre 1909, se plaignant de douleurs abdominales et de diarrhée. Pas de maladie antérieure, pas d'éthylisme. A dû cesser son travail depuis cinq jours. Etat actuel: prostration, langue rôtie à la pointe, sèche; gargouillements dans la fosse iliaque droite. Ni toux, ni épistaxis. Rate grosse, perceptible au palper et douloureuse. Foie normal. Pouls, 88; température, 40°. Appareils cardio-pulmonaire normaux: pas de taches rosées. Le 5 septembre, diarrhée ocre, pas de taches rosées, signe de Kernig léger. Evolution normale. Le Kernig disparaît le 15 septembre. Le malade part pour Salvator, après huit jours d'apyrexie. Le 29 septembre: le malade revient de l'Hôpital Salvator avec des douleurs abdominales, de la fièvre (39°8), Kernig léger. Les 29-30 septembre-1<sup>er</sup> octobre: la maladie présente les caractères d'une véritable rechute. Après quelques oscillations dans la température, la convalescence s'établit. Le 10 octobre, le malade sort guéri. Plus de Kernig.

## OBSERVATION VI

(Résumée.)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Jean P..., 23 ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud, n° 24, le 5 novembre 1909. Pas d'antécédent héréditaire notable. Antécédents personnels: chancre mou avec bubon suppuré; éthylisme marqué, habite Marseille depuis un an. Il y a neuf jours, lassitude générale, douleurs abdominales, fièvre, pas de diarrhée, ni d'épistaxis. Etat actuel: langue sale, ventre ballonné, un peu de diarrhée ocre. Foie normal. Rate déborde le rebord costal. Cœur normal. Température, 39°9. Pouls, 92. Râles congestifs aux deux bases. Signé de Kernig moyen. Evolution normale. 3 novembre: petite hémorragie intestinale. Le 21 novembre: plus de Kernig. 26 novembre: apyrexie, alimentation. 1<sup>re</sup> décembre: guérison.

## OBSERVATION VII

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Joseph M..., forgeron, 18 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud, n° 15, le 10 septembre 1909. Antécédents héréditaires et personnels, rien à noter. Depuis huit jours, céphalée, vomissements, prostration, diarrhée, épistaxis. Actuellement: mêmes signes, rate grosse, température 40°, signe de Kernig très marqué. Bains. Evolution normale. Le 21 septembre, le signe de Kernig est encore assez fort. 2 octobre: apyrexie, plus de Kernig.

## OBSERVATION VIII

(Résumée)

Morika M..., émigrant de Turquie, 20 ans, fièvre typhoïde à 7 ans. Maladie actuelle, débuta il y a dix jours par céphalée, courbature. Examen du 4 septembre: céphalée moindre, courbature, diarrhée, purée de pois, épistaxis, taches rosées, rate et foie normaux, pouls 92, température 39°8, signe de Kernig net; bains.

18 septembre, hémorragie intestinale avec chute de température, tension à la radiale, 10. Le 22 septembre, plus d'hémorragie, diérotisme réapparaît, tension 11, diarrhée, Kernig persiste. Le 3 octobre, apyrexie, bouillon, purée. Le 14 octobre, *rechute* au moment où le malade allait quitter l'hôpital; Kernig persiste de moyenne intensité. 4 novembre: convalescence, Kernig persiste, mais faible.

### OBSERVATION IX

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Jean P..., 20 ans, garçon de restaurant. Antécédents nuls, sauf éthylisme, Hôtel-Dieu, salle Aillaud, lit 28, le 30 septembre 1910. Céphalée, anorexie, faiblesse générale, remontant à seize jours environ. Etat actuel: fuliginosités sur les lèvres, langue saburrale, matité splénique de cinq travers de doigt, pas de taches rosées; température, 39°5; artères un peu dures, signe de Kernig léger. Le 2 octobre apparaissent quelques taches rosées sur l'abdomen et le thorax. Séro-diagnostic de Widal, positif à 1/100; diérotisme marqué, tension radiale, 11. Evolution normale sans phénomènes abdominaux. Guérison le 25 octobre. Le signe de Kernig persiste très léger à la sortie du malade.

### OBSERVATION X

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

T..., 27 ans. Mère morte de pneumonie, père bien portant. Antécédents personnels, fièvre typhoïde à 22 ans; état muqueux à 7 ans?

Le 28 juillet, avant de s'aliter, se plaignait depuis trois semaines de lassitude; le 2 juillet, avait mangé des coquillages sur le Port. Examen: prostration; température, 39°8; langue sale, douleur à la pression de la fosse iliaque droite; placards mats à ce niveau, constipation, sueurs, raideur du tronc, signe de Kernig très fort, éclat du second bruit aortique. 6 août: constipation, pouls à 100, sueurs. 7 août: huile de ricin amène une débâcle. 10: douleurs violentes dans région appendiculaire, agitation pen-

dant la nuit, vomissements, constipation, subdélirium. 11, 12, 13 : même état, Kernig toujours très manifeste, pas de raideur de la nuque, constipation opiniâtre, pouls 84. 16 : constipation persiste, éclat très marqué du second bruit aortique. 21 août : hémorragie intestinale, pouls 98. Les 22, 23 août, hémorragies répétées, pouls 92, température 38°. Le 28 août : pouls 100, sensation d'étouffement, le malade accuse une faim très vive ; la température qui se maintenait à 37°5-38° les jours précédents, remonte à 39°. 4, 5, 6, 7 septembre : la température se maintient à 39° et au-dessus ; la constipation est moindre ; le Kernig persiste. 18 septembre : apyrexie, alimentation. Le 28 septembre : guérison se confirme, température 37°2, pouls 74, signe de Kernig à peine marqué ; convalescence normale.

#### OBSERVATION XI

(Résumée : M. Audibert)

Lucia S..., domestique, 16 ans, entre à la salle Garnier de l'Hôtel-Dieu, lit n° 31, pour courbature et angine, le 25 octobre 1910. Elle est malade depuis dix jours. Rien à noter dans ses antécédents héréditaires. Elle est réglée depuis 5 ans, pas de dysménorrhée. Elle a eu la variole à 4 ans. Actuellement elle a un peu de diarrhée, des maux de tête. Les amygdales sont rouges, et tuméfiées, pas de splénomégalie, ni de taches rosées. La langue est sèche à la pointe, rouge sur les bords, saburrale à sa partie médiane. Pas de signe de Kernig. La température est de 40°. Cœur et poumons, normaux.

Le 27 octobre : éruption de taches rosées généralisées sur l'abdomen et le thorax.

Le 30 octobre : le signe de Kernig est très net, pas de raideur de la nuque ; la température oscille entre 39° et 39°8.

Le 10 novembre : la fièvre a évolué normalement ; la diarrhée a cessé ; la température descend normalement.

Le 15 novembre : plus de Kernig, début de la convalescence.

### OBSERVATION XII

(Résumée : M. Audibert)

Marie B..., 32 ans, femme de chambre, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Garnier, n° 34, le 5 octobre 1910. Jamais de maladie antérieure; début de la maladie par coliques, diarrhée, frissons, fièvre. Puis les coliques disparaissent; la malade a dès lors des vomissements bilieux. Huit jours après, la malade entre à l'hôpital où l'on constate: langue saburrale, sèche, taches rosées discrètes, rate grosse, signe de Kernig net; la malade a trois selles par jour; cœur et poumons, normaux; artères dures, tension: 11 1/2; la température oscille autour de 40°. Les 11, 12, 13, 14, 15: évolution normale. Le Kernig existe à peine. Le 15: hématurie. Le 22 octobre: disparition du Kernig. Durant la première semaine de novembre, la malade fait sa défervescence, puis sort guérie.

### OBSERVATION XIII

(Résumée : M. Audibert)

Veuve G..., âgée de 36 ans, hospitalisée à l'Hôtel-Dieu, salle Garnier, n° 26, entre à l'hôpital parce qu'elle a des douleurs lombaires, de la céphalée, des vomissements depuis environ cinq jours. Outre ces symptômes, elle présente actuellement, 24 octobre, de nombreuses taches rosées, des épistaxis, un Kernig moyen. Pas de phénomènes intestinaux; température, 40°. Evolution normale. Le 29 novembre seulement, le Kernig disparaît; peu après, la malade part en convalescence.

### OBSERVATION XIV

(Résumée : M. Audibert)

Esp..., 32 ans, cordonnier, entre à l'Hôtel-Dieu pour céphalée, anorexie, douleurs abdominales. Il est malade depuis quinze jours. Actuellement il présente des signes de fièvre typhoïde légère, confirmée par le séro-diagnostic de Widal positif à 1/100. Le signe de Kernig, recherché dès son entrée, est positif et persiste jusqu'à la fin de la maladie.

OBSERVATION XV

(Résumée : M. Audibert)

Jules Di... Fr..., 21 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 15 septembre, pour céphalée, douleurs abdominales, diarrhée, état nauséux. Actuellement: prostration, ventre douloureux, diarrhée, pas de taches rosées, léger Kernig. Evolution normale. Le signe de Kernig persiste jusqu'à la sortie du malade.

OBSERVATION XVI

(Résumée : M. Audibert)

Emile Fr..., gardien de la paix, 26 ans, habite Marseille depuis trois mois, éthylique avéré a eu des tremblements alcooliques, fièvre typhoïde à 19 et 21 ans (?), entre salle Aillaud, lit n° 16 (Hôtel-Dieu), pour courbature généralisée, céphalée, diarrhée abondante, phénomènes durant depuis huit jours. Actuellement, 6 octobre, il présente: une langue sèche à la pointe, rouge sur les bords, une diarrhée assez abondante, un signe de Kernig léger, température, 39°6; balnéation. Le 11, le Kernig est plus accentué, subdélirium, carphologie, prostration. Le 26, douleur dans la région hyalique, empêchant la respiration. A l'examen, signes de pleurite droite avec frottements dans le sinus costo-diaphragmatique. Le signe de Kernig, très peu marqué à cette date, disparaît le 30 octobre. Guérison.

OBSERVATION XVII

(Résumée : M. Audibert)

Antoine K..., 24 ans, professeur de violon, entre à l'Hôtel-Dieu le 8 septembre. Pas d'antécédent personnel notable. Père et mère bien portants. Le début de la maladie remonte à quatre jours et fut brusque: frissons, céphalée, diarrhée. Le 8 septembre, on constate, outre ces phénomènes, de la prostration, une langue sèche, de nombreuses taches rosées, un abdomen douloureux avec gargouillements dans la fosse iliaque droite. Le signe de Kernig est

très accentué. A la fin du troisième septenaire, le signe de Kernig a complètement disparu. Le malade sort guéri au quarantième jour.

#### OBSERVATION XVIII

(Résumée : M. Audibert)

T..., Viron, 17 ans, entre à l'Hôtel-Dieu, au huitième jour de sa maladie. Rien à signaler dans les antécédents. Son affection, constituée au début par de la céphalée, des douleurs abdominales, se complique aujourd'hui d'épistaxis très abondants, d'adynamie et d'un Kernig de moyenne intensité. Les jours suivants, 5-6 novembre, les épistaxis se renouvellent. Le 7 : pétéchies nombreuses sur l'abdomen, le thorax, au niveau des plis articulaires. Les phénomènes généraux s'amendent; le Kernig disparaît au vingt-cinquième jour de la maladie. Guérison.

#### OBSERVATION XIX

(Résumée : M. Audibert)

Louis B..., journalier, 29 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 septembre pour céphalée, douleurs abdominales, diarrhée; jamais de maladie antérieure. Les symptômes actuels durent depuis dix jours; la céphalée est très violente; le malade a de la diarrhée, touse, son teint est subictérique, il présente un signe de Kernig de moyenne intensité. Température, 39°4. Evolution normale de la fièvre typhoïde. Le Kernig disparaît au vingt-cinquième jour de la maladie. Guérison.

#### OBSERVATION XX

(Résumée : M. Audibert)

Il s'agit d'un malade, Albert B..., qui traînait depuis cinq jours avant de rentrer à l'Hôtel-Dieu. Il a eu une méningite aiguë dans son enfance. Actuellement il présente tous les signes de dothiéntérie; température, 39°8. et douleurs abdominales, taches rosées, grosse rate. Le signe de Kernig est positif. Evolution nor-

male; au vingt-deuxième jour, le Kernig disparaît. Peu après, guérison.

#### OBSERVATION XXI

(Résumée : M. Audibert)

Giuseppe B..., chauffeur, 25 ans, éthylique, est envoyé à l'Hôtel-Dieu pour malaise général, courbature avec fièvre. Pas de maladie antérieure. Début lent, par frissons, épistaxis. On constate une cholémie intense, un état typhoïde très marqué, l'abdomen n'est pas ballonné, taches rosées, constipation, signe de Kernig très fort. En outre, bronchite généralisée, laryngite depuis cinq jours; pas de vomissements; température, 40°1. Balnéation. L'évolution se fait sans aucune complication. Le Kernig est très fort encore au vingtième jour de la maladie, alors pas de céphalée ni d'autre signe de réaction méningée. Le Kernig ne disparaît que lorsque le malade devient apyrétique.

#### OBSERVATION XXII

(Résumée : M. Audibert)

Z..., 22 ans, entre à l'Hôtel-Dieu le 28 septembre, avec facies vultueux, céphalée, diarrhée, signe de Kernig léger. Pas d'antécédent héréditaire notable. Antécédents personnels: pneumonie à 18 ans; deux blennorrhagies; éthylisme léger. Température: 39°. Le signe de Kernig existe encore le 13 octobre, ne disparaît totalement que le 17 octobre, au moment où le malade, apyrétique, commence à être alimenté.

#### OBSERVATION XXIII,

(Résumée: M. Audibert)

Baptiste G..., 18 ans, garçon de bar, éthylisme discret, entre à l'Hôtel-Dieu le 21 novembre, avec céphalée forte, diarrhée (8 selles par jour), langue saburrale, taches rosées. Abdomen, ni douloureux, ni ballonné. Signe de Kernig léger. Rate grosse. Température, 39°4. Entéroclyses. Déferescence rapide, peu de réactions générales. Le signe de Kernig disparaît au dix-huitième jour de la maladie.

OBSERVATION XXIV

(Résumée : M. Audibert)

Ernest V..., 17 ans, boucher. Pas d'autre maladie antérieure qu'une poussée de rhumatisme articulaire subaigu à 9 ans. Entre à l'Hôpital pour état typhoïde à début lent. Actuellement : langue sale, céphalée, constipation, toux, pas de vomissements, prostration ; température à son entrée, 39°6. Le signe de Kernig existe très fort. Appareils cardiaque et pulmonaire : normaux. Balnéation tiède. L'évolution de la maladie est normale. Le signe de Kernig ne disparaît que pendant la convalescence.

OBSERVATION XXV

(Résumée : M. Audibert)

L... Frank, 27 ans, ferblantier. A eu antérieurement une poussée de rhumatisme articulaire aigu. Le 10 octobre, entre à l'Hôtel-Dieu. Présentait tous les symptômes de septicémie éberthienne subaiguë. Prostration. Pouls dicrote. Vomissements. Pas de diarrhée ni de phénomènes abdominaux. Céphalée très forte. Kernig peu marqué. Le 17 octobre, même céphalée violente, vomissements. Kernig moyen, facies vultueux. Température, 39°. Rate grosse. Le signe de Kernig existe encore le 1<sup>er</sup> novembre, au moment de la défervescence et même à la sortie du malade.

OBSERVATION XXVI

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

L..., 36 ans, briqueteur. Syphilis à 23 ans. Malade depuis quinze jours. Entre à l'Hôtel-Dieu avec signe de Kernig très intense et symptômes de fièvre typhoïde bénigne. Etat général bon. Sérodiagnostic de Widal positif à 1/100. L'affection évolue normalement. Au vingt-deuxième jour, le signe de Kernig est très léger. Le malade sort guéri.

OBSERVATION XXVII

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Emile L..., 19 ans, menuisier, n'a jamais été malade. Depuis huit jours : céphalée, diarrhée, douleurs abdominales, fièvre. Admis à l'Hôtel-Dieu, on constate une prostration légère, facies vultueux, quelques taches rosées, signe de Kernig de moyenne intensité. Le malade se plaint de la tête, la diarrhée du début a disparu. Douze jours après son entrée à l'hôpital, la diarrhée réapparaît ; le Kernig persiste ainsi que la céphalée. Au trente-deuxième jour de la maladie, le Kernig disparaît avant que le malade ne soit convalescent.

OBSERVATION XXVIII

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Eugène B..., limonadier, 19 ans, mère morte bacillaire. Aurait eu du rhumatisme articulaire aigu dans son enfance qui serait cause de palpitations et de dyspnée d'effort. Malade depuis trois jours avant d'entrer à l'Hôtel-Dieu. Le 30 octobre : début progressif, asthénie, anorexie, céphalée. Actuellement : mêmes signes morbides, en outre, épistaxis, peu de prostration, abdomen douloureux, peu de taches rosées. Le malade a eu quelques vomissements dans la journée. Signe de Kernig moyen. Température, 39°8. Pouls, 100. Balnéation. Les jours suivants : épistaxis, vomissements répétés, constipation, Kernig plus fort qu'à l'arrivée. Le 11 novembre : éruption de taches rosées, Kernig très intense. Au sixième septenaire, le malade paraissait guéri, était apyrétique, quand la fièvre fait à nouveau son apparition, la courbe de température est dès lors celle d'une rechute, pendant laquelle les vomissements ne se montrent pas, tandis que le Kernig persiste très léger jusqu'à la guérison.

### OBSERVATION XXIX

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

G... Angelo, 15 ans, tailleur d'habits, entre à l'Hôtel-Dieu, présentant les signes classiques d'une dothiéntérie. Pas d'antécédents morbides. Le début de la maladie actuelle a été lent. On constate à son entrée : prostration légère, langue saburrale, diarrhée, cœur et poumons normaux, pas de taches rosées, foie et rate normaux, signe de Kernig très prononcé. Température, 39°8. Balnéation. L'évolution de la maladie est marquée par une hématurie assez abondante survenant au trentième jour, alors que la fièvre a tombé. Cette hématurie ne persiste pas ; on ne constate plus de Kernig quand le malade part en convalescence.

### OBSERVATION XXX

(Résumée : M. Audibert)

X... entre à l'Hôtel-Dieu. Malade depuis huit jours, présente les signes d'une dothiéntérie franche. Le signe de Kernig est léger à l'entrée, disparaît complètement au début du troisième septenaire. Evolution normale.

### OBSERVATION XXXI

(Résumée : M. Audibert)

Pl... Joseph, 33 ans, journalier. Malade depuis six jours. Entre à l'Hôtel-Dieu avec céphalée, diarrhée, langue sèche, prostration. Température, 39°6. Signe de Kernig net. Evolution normale. Le signe de Kernig persiste jusqu'à la sortie du malade.

### OBSERVATION XXXII

(Résumée : M. Audibert)

O... Jean, 34 ans. Antécédents personnels : fièvre typhoïde à 15 ans, chancre mou, éthylisme discret. Malade depuis sept jours.

Début, progressif: asthénie, diarrhée, céphalée, épistaxis, vomissements, langue blanche, sèche, pas de taches rosées. Signe de Kernig léger, mais non en rapport avec la prostration du malade. Température: 40°.

#### OBSERVATION XXXIII

(Résumée: M. Audibert)

X..., 21 ans, serrurier. Pas d'antécédent pathologique; est malade depuis huit jours. Admis à l'Hôtel-Dieu le 1<sup>er</sup> octobre, il présente: une langue sèche, des vomissements abondants, pas de taches rosées, prostration, signe de Kernig très net. Température: 40°. Le 10 octobre: torpeur cérébrale, pouls dicrote, les vomissements ont cessé, tremblements fibrillaires dans la langue. Le rictus s'accomplit péniblement. La température reste à 37°4 durant trois jours. Pas de syncope. Pas de phénomènes abdominaux. Le 17: arthrite de la hanche droite. Le 27: otite moyenne suppurée; le Kernig existe encore très intense (recherché du côté gauche) et peut être encore trouvé au départ du malade en convalescence, c'est-à-dire au cinquantième jour de l'infection éberthienne.

#### OBSERVATION XXXIV

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

G... Egisto, journalier, 47 ans. Pas d'antécédent pathologique, si ce n'est blennorrhagie et éthylisme fort. Admis à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud 26, pour fièvre typhoïde le 4 octobre. Il est malade depuis huit jours et présente actuellement une langue sèche, de perroquet, de la diarrhée. Il se plaint de céphalalgie. Pas de taches rosées; matité splénique peu augmentée. Râles de bronchite. Facies très amaigri. Prostration <sup>très</sup> intense. Signe de Kernig léger. Température, 39°5. Les jours suivants, mêmes symptômes. Le 14 octobre, persistance du Kernig; température, 40°; bruits du cœur, sourds et rapides; pouls très petit, incomptable. Muguet. Décès le 15 septembre. Séro-diagnostic de Widal positif au 1/50.

OBSERVATION XXXV

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

Joseph M..., 17 ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu le 15 septembre pour fièvre et douleurs de tête. Pas de maladie antérieure. Actuellement, nous constatons : une langue saburrale, épistaxis, pas de diarrhée, taches rosées, pas de splénomégalie, foie et poumons normaux. Au foyer mitral, nous trouvons un souffle systolique se propageant dans l'aisselle. Signe de Kernig moyen. Température : 40°2. Le 18 : hémorragie intestinale. Le 19 : hémorragies se reproduisent très abondantes, à midi, malade algide ; douleur violente dans la fosse iliaque droite, défense musculaire, pouls petit, rapide. Pas de vomissements. Glace, toniques cardiaques, sérum par doses fractionnées. Le 21 : tension artérielle = 7 ; vomissements bilieux ; pouls filiforme. Le 22 septembre : décès.

OBSERVATION XXXVI

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

B... Archimède, 23 ans, terrassier. Ethylisme discret. Malade depuis dix jours. Début progressif. Admis le 28 novembre, salle Aillaud. Etat typhoïde grave, quelques taches rosées, signe de Kernig net. Le 29 : subdélire ; température, 39°9 ; délire de parole et d'action. Eruption confluyente. Kernig intense. Le 1<sup>er</sup> et le 2 décembre : délire très violent ; Kernig fort. Bains. Bromure et chloral. Le 3 décembre : décès.

OBSERVATION XXXVII

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

C... Louis, 28 ans, navigateur. Pas d'antécédent notable. Début de la maladie actuelle par douleurs lombaires, diarrhée, céphalée, ni épistaxis, ni vomissements. A son entrée à l'Hôtel-Dieu, le 19 octobre, on constate : une langue saburrale, abdomen normal ; rate

grosse, cœur et poumons normaux, signe de Kernig très marqué. La diarrhée a cessé. Température: 39°6. Agitation nocturne, pas de diarrhée. Le 23 octobre: pouls très petit, traits tirés, facies péritonéal, ventre de bois, palpation impossible à cause de la douleur. Dans la journée, vomissements verdâtres, décès.

*Autopsie.* — Péritonite purulente, nombreuses ulcérations de l'intestin grêle.

### OBSERVATION XXXVIII

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert

C... Gustave, 42 ans, chauffeur, entre salle Aillaud (Hôtel-Dieu), n° 5, le 8 décembre 1913, pour céphalée, vomissements et faiblesse générale. Antécédents personnels: éthyisme fort, saturnisme (accidents, il y a trois ans). En 1900: fièvres du Sénégal. Actuellement: céphalée, prostration, agitation, sueurs, signe de Kernig très intense, râles de bronchite. Température: 39°9; taches rosées, séro-diagnostic positif à 1/100. Pas de phénomènes abdominaux. Balnéation tiède. Le 16 décembre: même état, agitation moindre, Kernig fort. Le 20, défervescence, Kernig fort. Le 24, température, 37°4. Bouillon. Le 28, le malade sort; Kernig persiste intense. Etat général assez bon.

### OBSERVATION XXXIX

(Résumée)

Due à l'obligeance de M. le professeur Boinet et de M. Martin, interne de service

G... Louis, 27 ans, entre Hôtel-Dieu, salle Aillaud, n° 34, le 20 décembre 1913 ne présentant que des phénomènes pulmonaires accentués, caractérisés par de la submatité des bases et de nombreux râles sous-crépitaux, de la dyspnée, des vomissements, expectoration muqueuse, tупhos, Kernig moyen, rate perceptible à la palpation, langue saburrale, abdomen normal, selles normales, température, 40°; les phénomènes durent depuis onze jours; séro-diagnostic de Widal est positif au 1/100. Bruits du cœur affaiblis. Le 6 janvier: état général meilleur; peu de céphalée, les vomissements ont cessé; Kernig moyen, gros râles muqueux, pas d'autres

phénomènes nerveux; température, 38°2. 10 janvier: défervescence par grandes oscillations. Le 14 janvier: température normale, le Kernig persiste, mais faible; signes pulmonaires presque nuls. Le malade s'alimente bien. Le 16 janvier, le malade sort. Etat général bon. Kernig léger.

#### OBSERVATION XL

Due à l'obligeance de M. le professeur Audibert, chef de service  
et de M. Petit, interne

I. *Histoire clinique.* — P. S..., âgé de 19 ans, voiturier, né en Italie, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Tricon, lit n° 5, le 7 janvier 1914.

Le malade nous dit qu'il éprouve depuis vingt jours environ des frissonnements répétés et de la fièvre; il s'est couché pendant une quinzaine de jours, parce que sa faiblesse générale et une céphalalgie violente l'ont obligé à cesser son travail: puis s'est levé (il se croyait assez robuste pour vaquer à ses occupations, malgré sa fièvre et sa courbature) pour reprendre le lit cinq jours plus tard, en proie à une céphalalgie plus vive s'accompagnant d'éblouissements et de menaces de syncope.

Antécédents héréditaires. — Père décédé (?). Mère et six sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Rougeole à 5 ans; fracture de jambe à 8 ans; fièvre à l'âge de 5 ans, dure un mois (nature indéterminée); pas de syphilis, éthylisme fort; a toujours été robuste et jouit d'une bonne santé.

*Etat actuel.* — 7 janvier. On constate une prostration très marquée. Le facies est vultueux, les lèvres fuligineuses et la langue rôtie à la pointe, saburrale sur les bords. Le malade accuse de la dysphagie, de l'anorexie et une sensation de sécheresse de la bouche. Les digestions se font assez facilement, cependant le malade a eu quelques vomissements, un léger saignement de nez.

A l'examen du pharynx, nous trouvons une rougeur diffuse très marquée, pas de lésion ulcéreuse, l'abdomen est normal, pas de météorisme, pas de taches rosées, le creux épigastrique est un peu douloureux à la pression. Il y a une constipation très marquée. La rate est très grosse. Les urines renferment un peu d'albumine.

L'examen du système nerveux nous permet de constater une très légère raideur de la nuque. Le signe de Kernig est très net. Le malade est peu conscient, répond mal aux questions.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne nous révèle qu'une légère obscurité à la base droite, la toux est fréquente, les crachats sont congestifs.

Le pouls est très petit, à 100; la température, 40°5 au moment de son entrée, s'élève à 41° le soir.

Le 9 janvier, le malade a des selles diarrhéiques, jaunâtres; mêmes phénomènes cardio-pulmonaires. Même Kernig. Les urines, peu abondantes, ne contiennent que des traces d'albumine; pas de sucre; température, 40° le matin; 41°1 le soir.

Le 10 janvier. La prostration est aussi marquée. Le facies toujours vultueux, la langue rôtie. Le signe de Kernig persiste, de moyenne intensité. On constate de la raideur de la nuque, pas de trouble du côté des nerfs craniens. Le malade ne répond que par monosyllabes et très longtemps après l'interrogation. Céphalée très forte; on donne au malade des bains à 32°. Toniques cardiaques. On fait une ponction lombaire dont les résultats sont mentionnés plus loin.

Le 11 janvier. — Les symptômes méningés ont subi une sédation remarquable à la suite de la ponction lombaire. La céphalée a diminué, le Kernig persiste, mais léger. La raideur de la nuque s'est atténuée, malgré cela la température se maintient au-dessus de 39°. Le pouls est très petit, bat à 128. Malgré les toniques cardiaques, les bruits du cœur sont sourds; il y a de l'embryocardie. Après quelques phénomènes d'excitation, le malade tombe à nouveau dans l'adynamie. Urines rares. Même traitement.

Le 12-13 janvier. — Même état, la courbe de température se maintient au-dessus de 39°. Le pouls devient incomptable.

Le 14 janvier. — Le malade meurt dans le collapsus.

II. *Recherches cytologiques et humorales.* — 10 janvier. Ponction lombaire pratiquée à 11 heures du matin. Le liquide s'écoule goutte à goutte et non en jet, absolument clair, eau de roche, on en retire 15 cc.

Examen cytologique. — Pratiqué au moyen de la cellule de Nageotte. Pas de polynucléaires; lymphocytes, néant.

Albumine, néant; sucre, traces (réduction légère de la liqueur

de Fehling). Après centrifugation, pas de culot visible; pas de germes microbiens nets après coloration à la thionine phéniquée.

Agglutination. Le liquide céphalo-rachidien n'agglutine pas le bacille d'Eberth ni au 1/10 ni au 1/5.

Séro-diagnostic de Widal. Le sérum du malade agglutine à 1/100 le bacille d'Eberth du laboratoire des cliniques.

## OBSERVATION XL1

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Laget

B... Jacques, née à Sampeyre (Italie), 16 ans, journalier, entre à l'Hôtel-Dieu le 20 décembre 1913, salle Aillaud, lit 19, pour céphalalgie, fièvre et vomissements. Le début de ces phénomènes morbides remonte à huit jours. Antécédents héréditaires, néant. Antécédents personnels: bonne santé, il boit 2 litres de vin par jour et deux apéritifs; sa profession pénible exige cela, dit-il; gros fumeur.

Maladie actuelle. Le malade, qui habite Marseille depuis quelques mois, nous dit qu'après avoir effectué un travail très fatigant il but à une fontaine une grande quantité d'eau; la journée s'effectua sans incident; ce ne fut que le soir que le malade éprouva des malaises, une sensation de faiblesse générale et des frissons; il eut dans la nuit, deux selles diarrhéiques et des nausées. Le lendemain, même lassitude, anorexie, le malade ne prit que du lait, nausées, la température, prise par un médecin, fut de 39°8. Cependant le malade se leva, se traîna tant bien que mal, et voyant que sa fièvre persistait, se décida à entrer à l'hôpital.

30 décembre: stupeur, lèvres trémulantes, visage pâle. L'interrogatoire est très pénible, il se plaint de douleurs abdominales, de nausées, langue sèche à la pointe, blanche au centre; abdomen ballonné; gargouillements dans la fosse iliaque droite. Le malade vient d'avoir une selle ocre et fétide liquide. Urines rares: pas d'albumine. Système nerveux: céphalée atroce, signe de Kernig très marqué; pas de raie vaso-motrice, pas de troubles oculaires, quelques taches rosées. Appareil pulmonaire: gros râles muqueux; toux légère, pas d'expectoration, tachycardie, pouls dicrète, deuxième bruit vibrant au foyer aortique.

3, 5, 7 janvier: température, 40°2, le 3 janvier: ne descend

pas au-dessous de 39°5. Subdélirium, diarrhée, rate perceptible au palper. Pouls dicrote à 96. Etat typhoïde très accentué. Kernig fort. 9 janvier : hémorragie intestinale très abondante, sang rouge ; température, 38° le matin ; 39°4 le soir ; glace, chlorhydrate d'émétine, 0 cc. 04 en injections hypodermiques. Le 10 janvier : nouvelle hémorragie. Les 12, 13, 14, 15 : pas d'hémorragie, prostration, pouls à 100, Kernig léger. Le 16 janvier : état général paraît s'améliorer. Stupeur moindre. 17 janvier : la température oscille autour de 38° ; bruits du cœur mieux frappés ; quelques gros râles sous-crépitants ; signe de Kernig très léger.

18, 19 janvier : la température s'élève de nouveau, adynamie absolue, prostration. Répond aussi mal aux interrogations qu'au début de sa maladie ; pouls petit, selles diarrhéiques. 20 janvier : après quelques oscillations ascendantes, la température atteint 41°. Le malade est couché en chien de fusil, se plaint sans cesse, crie au moindre attouchement ; régions sacrées enflammées ; toniques cardiaques pour soutenir le myocarde défaillant.

21, 22, 23, 24, 26 janvier : l'hyperthermie paraît céder, néanmoins on constate les phénomènes ataxiques des formes très graves de la dothiéntérie ; délire, soubresauts tendineux, menaces de collapsus, et surtout raideur musculaire généralisée. Le signe de Kernig qui était devenu très léger à la fin du troisième septenaire est actuellement très accusé. Raideur des membres inférieurs. Réflexes rotuliens très affaiblis ; les contractures nous obligent à pratiquer une ponction lombaire dans la position couchée. Pas d'autre symptôme méningitique ; pas de céphalée ; pas de vomissements ; les pupilles égales, mais dilatées. Raideur de la nuque et du dos. Pouls : 90. Bruits du cœur un peu sourds, malgré toniques cardiaques. Pas de raie méningitique. Escharres cutanées, peu profondes, de l'étendue d'une pièce de cinq francs au niveau des deux ischions ; pas de décollement cutané. Pansements au vin aromatique.

25, 26, 28 : même adynamie ; température oscille entre 39°8 et 40° ; Kernig aussi intense qu'avant la ponction. L'agitation par contre a diminué. Pouls, 120. 29, 30 : même état. 1<sup>er</sup> février : pas de céphalée, Kernig assez fort. 10 février : langue sèche, vomissements verdâtres, ventre tendu, phénomènes péritonéaux, constipation : glace sur le ventre.

3 février : escarres stationnaires ; depuis le 18 janvier la tempé-

rature se maintient au-dessus de 39°. Phénomènes péritonéaux ont cessé. Le malade a eu une selle spontanée. 5, 8, 10, 14: même état; agitation moindre. 19 février: défervescence, malade paraît moins abattu, Kernig moyen, réflexes rotuliens un peu exagérés. 20, 22: défervescence nette, oscillations descendantes. 27: apyrexie, bouillon et purée, myocarde bon, pouls, 86; pas de phénomènes abdominaux, langue propre, selles normales, Kernig moyen. 3 mars: amélioration très accentuée, escarres en voie de guérison. 5 mars: guérison clinique complète, polyurie, le malade est très amaigri, s'alimente bien, Kernig persiste, mais léger. Départ pour l'Hôpital Salvator.

Recherches cytologiques et humorales, pratiquées au laboratoire du docteur Lafond. — Ponction lombaire pratiquée dans le décubitus latéral droit à cause de la raideur du malade; l'aiguille est introduite dans le quatrième espace lombaire; le liquide s'écoule goutte à goutte, est très clair, on en retire 15 cc.

Caractères chimiques. — Réduit fortement la liqueur de Fehling; à la cellule de Nageotte, après coloration au violet phéniqué, on trouve quelques rares hématies, une moyenne de 3 lymphocytes par millimètre cube.

Agglutination. — Le liquide céphalo-rachidien n'agglutine pas au 1/10 l'Eberth (cultures âgées de 16 heures du laboratoire du docteur Lafond). Pas d'agglutination à 1/5. Agglutination rapide à 1/3.

Séro-diagnostic de Widal: le sérum du malade agglutine au 1/100 le bacille d'Eberth du laboratoire des cliniques.

## OBSERVATION XLII

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Laget

Joseph M..., 26 ans, laitier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Aillaud, n° 13, le 8 janvier 1914. L'affection a débuté lentement, alors qu'il était en pleine santé: légère indisposition, sensation de froid, coryza, puis faiblesse générale, inaptitude au travail, anorexie; chaleur intense pendant la nuit, pas de trouble digestif. Le malade passe ainsi six jours dans un hôtel ne prenant que du lait, du rhum et un peu d'antipyrine. Son état ne s'améliorant pas, il se décide à entrer à l'hôpital.

Antécédents héréditaires. — Père décédé (?) mère, tempérament nerveux, vivante; deux frères morts tuberculeux, une sœur vivante.

Antécédents personnels. — Céphalées fréquentes, quelquefois accompagnées de vomissements; scarlatine à 4 ans, angines, deux blennorrhagies avec orchite; éthylisme, nul. Pas de syphilis, ni de paludisme. Il présente à ce jour un tableau clinique qui peut se résumer: céphalée intense, courbatures, vertiges, constipation, prostration, état fébrile; température, 38°2; pas d'épistaxis.

A l'examen: langue sèche, rôtie; taches rosées, abdomen douloureux, pas de météorisme, la douleur est par moments si violente qu'on est obligé de faire des applications de cataplasmes laudanés; constipation, nodule sur l'épididyme droit d'orchite ancienne. Rate perceptible à la percussion; foie douloureux à la percussion et à la palpation (signe de Lesiérus existe nettement); urines: normales, rares.

*Appareil pulmonaire.* — Pas de toux, quelques gros râles disséminés dans les deux poumons.

*Appareil circulatoire.* — Diérotisme marqué; pouls, 100; température, 38°2.

*Système nerveux.* — Céphalée intense, rachialgie dorso-lombaire, taphos prononcé; réflexes rotuliens légèrement exagérés. Raideur de la nuque, Kernig très fort. Pas de raie vaso-motrice; pupilles normales, un peu de photophobie, pas de troubles de la sensibilité. Traitement: lait, pyramidon.

8, 10 janvier. — Même état; température, 39; pouls, 100; constipation; on donne deux entéroclyses par jour.

11 janvier. — Même céphalée intense, Kernig très fort, ponction lombaire, on retire 20 cc. de liquide céphalo-rachidien à 11 heures du matin. Le soir, à 5 heures, la céphalée avait presque totalement disparu; le Kernig était devenu moins fort; constipation.

13 janvier. — Plus de Kernig; la céphalée n'a plus reparu; température, 38° le matin, 38°8, le soir; constipation, pas de vomissements. Peu de prostration.

20, 22 janvier. — Les jours suivants l'état général s'améliore

rapidement, le Kernig n'existe plus depuis le 13 janvier; pas de céphalée; selles normales; pas de fièvre.

24 janvier. — Le malade a une légère élévation de température: 38°2.

12 février. — Le malade quitte l'hôpital, ne conservant comme traces de son affection qu'un amaigrissement marqué, et quelques troubles neurasthéniques; douleurs inconstantes de la nuque, faiblesse, insomnie, idées fixes, etc.

Examen du liquide céphalo-rachidien (pratiqué au laboratoire de M. le docteur Lafond). — Ponction lombaire pratiquée, le malade étant dans la position assise, jambes pendantes au bord du lit.

Le liquide est clair, hypertendu, s'écoule en jet, on en retire 25 cc.

Examen chimique. — Louche assez marqué d'albumine avec la liqueur de Tanret et l'acide trichloracétique. Réduction légère de la liqueur de Fehling. Chlorures: 6 gr. p. 1.000.

Examen cytologique. — Pratiqué à la cellule de Nageotte, cet examen fait à plusieurs reprises, ne nous a permis de relever qu'une seule fois deux lymphocytes inaltérés par millimètre cube.

Séro-diagnostic de Widal. — Le sérum du malade agglutine à 1/100 les cultures du bacille d'Eberth.

### OBSERVATION XLIII

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Boinet

Georges P..., 20 ans, charretier, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Ducros, n° 3, le 15 décembre. Il est malade depuis quinze jours, début par lassitude, toux, céphalée, pas d'épistaxis. Il doit cesser son travail parce qu'il n'a plus aucune force et s'aliter.

Nous relevons, dans les antécédents personnels, une fièvre typhoïde en 1912, à convalescence longue; hémoptysie à l'âge de 10 ans. Ethylisme léger, exigé, dit-il, par sa profession. C'est un enfant de l'Assistance publique dont les antécédents héréditaires sont inconnus. A son entrée, le malade a une asthénie assez marquée, très légère prostration; il se plaint de céphalée; répond bien quand on l'interroge; fuliginosités péri-buccales et péri-nasales. Langue saburrale et humide. Eruption très discrète de taches

rosées. Ventre un peu ballonné, gargouillements dans la fosse iliaque droite; pas de douleurs, diarrhée ocre; rate peu perceptible à la percussion; Le pouls est dicrote à 80; la température, 39°4; bruits du cœur bien frappés.

Appareil pulmonaire. — Submatité au sommet droit, au même sommet, râles crépitants fins en avant, respiration très soufflante en arrière. Pas d'expectoration.

Système nerveux. — Signe de Kernig très fort. Réflexes rotuliens un peu exagérés. La pupille réagit mieux à gauche qu'à droite. Pas de vomissements. Le 17, on fait une ponction lombaire. Le 18, le signe de Kernig est moins marqué que les jours précédents, pas de céphalée, même paresse pupillaire à droite, pas de raie méningitique. La diarrhée persiste. Etat général bon. Le 25 décembre, le malade commence sa défervescence, le signe de Kernig est à peine ébauché. Au 5 janvier, quand le malade quitte la salle, son état général est bon; ses lésions pulmonaires du sommet droit sont restées stationnaires; le signe de Kernig est très léger.

Examens de laboratoire (faits au laboratoire de M. le docteur Lafond). — La ponction lombaire est pratiquée dans le quatrième espace lombaire; un liquide clair s'écoule goutte à goutte, nous en retirons 15 cc., le liquide réduit la liqueur de Fehling et présente un léger nuage d'albumine avec l'acide trichloracétique. Examiné à la cellule de Nageotte, nous ne trouvons pas d'autres éléments cellulaires que quelques globules rouges inaltérés.

Le séro-diagnostic de Widal, pratiqué avec des cultures d'Eberth du laboratoire des cliniques, est positif au 1/100.

#### OBSERVATION XLIV

(Personnelle)

Recueillie dans le service de M. le professeur Boinet

Antoine F..., soudeur, entre salle Ducros, lit 24, le 5 janvier 1913. Antécédents personnels: refroidissement, éthylisme moyen. Maladie actuelle: début il y a dix jours par céphalée continue, diarrhée, faiblesse générale et vomissements quotidiens; le malade fut obligé de cesser son travail dès le début. Etat actuel: le malade n'accuse aucun phénomène douloureux, langue rôtie à la pointe, pas d'angine; abdomen un peu ballonné, taches rosées

discrètes; selles, purée de pois; rate perceptible; urines chargées et assez rares; gros râles disséminés dans les deux poumons. Appareil circulatoire: diérotisme; pouls, 110; bruits du cœur accélérés. Système nerveux: délire, excitation continue, le malade veut se lever, invective ses voisins, parle sans discontinuer; raideur du tronc, pas de raideur de la nuque; signe de Kernig très fort; pupilles paresseuses; température, 40°. Balnéation.

8 janvier. — Délire; l'agitation devient si violente qu'on est obligé d'isoler le malade; Kernig très fort; première ponction lombaire. 9, 10, 11: même état. 12: Kernig très fort; mêmes phénomènes nerveux; deuxième ponction lombaire. 13: le malade cesse de délirer et de crier, mais myocarde faiblit; spartéine; température, 38°2; le signe de Kernig persiste assez intense. 25: reprise de la céphalée, ascension nouvelle de la température qui, les deux jours précédents, s'était rapprochée de la normale; on apprend que le malade a pris et absorbé le repas de son voisin. 26, 27, 28 janvier: température, 40°-40°2-40°; on donne des toniques cardiaques, les bruits du cœur étant un peu assourdis. Le signe de Kernig persiste fort; pas de délire. Le 4 février: défervescence. 12 février: ni douleur, ni céphalée, pas d'agitation, signe de Kernig moins intense que les jours précédents; apyrexie. Le 18 février: quelques troubles digestifs, digestion stomacale longue et un peu douloureuse; constipation, cependant pas d'anorexie, ni rachialgie, ni troubles oculo-pupillaires; signe de Kernig très faible; réflexes tendineux un peu exagérés. Le 12 février: le malade sort, convalescent.

Examens de laboratoire. — Séro-diagnostic de Widal pratiqué le 8 janvier, est positif à 1/100.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Le 8 janvier, ponction lombaire, pratiquée dans la position assise, dans le quatrième espace lombaire: le liquide s'écoule goutte à goutte, est clair, on en retire 15 cc.

Le 12 janvier, deuxième ponction: liquide clair, non hypertendu; on en retire 18 cc.

*Examen chimique.* — Chlorures, 8,05 p. 1000; albumine, louche à l'acide trichloracétique; réduction nette de la liqueur de Fehling.

*Examen microscopique.* — Plusieurs préparations ont été exa-

minées au moyen de la cellule de Nageotte qui ont permis de constater quelques globules rouges, 1 à 2 lymphocytes par millimètre cube, parfois zéro lymphocyte ; une seule préparation permit de voir un, parfois deux polynucléaires par millimètre cube, et autant de lymphocytes, au milieu d'hématies intactes.

---

## CHAPITRE III

### LE SIGNE DE KERNIG DANS LES ÉTATS ÉBERTHIENS

#### HISTORIQUE ET STATISTIQUE

Nombreux sont les auteurs qui ont signalé le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde. Presque toutes les observations ont été publiées isolément et concernent soit des méningites à bacille d'Eberth, soit des phénomènes méningés survenus au cours d'une dothiéntérie.

En 1899, Cippolina et Maragliano notèrent l'apparition de ce symptôme dans quatre cas de fièvre typhoïde où il n'existait aucune infection méningée apparente; pareilles constatations furent faites et publiées par Laval (1899), par Netter au Congrès international de médecine de 1900, par Roglet (1900), Méry et Babonneix (1902), Dopter (1902), Moizard et Grenet (1903), Marfan (1909), Claret et Lyon-Caen (1910), Vidal (1911), Hirtz (1911), Escande (1912), Salager (1913), Ardin-Delteil (1913).

Nous trouvons collectées dans la thèse de Roglet (1900), consacrée à l'étude du signe de Kernig dans les méningites, ainsi que dans la thèse de Dabout (1901), sur « Les formes méningitiques de la fièvre typhoïde », un assez grand nombre d'observations établissant l'utilité de la recherche du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites éberthiennes.

Des cas de méningite à bacille d'Eberth pur ou associé

présentant la contracture de flexion, sont publiés par Hugot (1899), Cruchet et Buard (1902), Cole (1904), Claret et Lyon-Caen (1909), Fernet et Saquepée (1910), Lesieur et Marchand (1912), Milhit (1913).

Ajoutons à cette liste les faits intéressants de Stuhmer (1911), David et Speix (1911), de Lesieur et Joltrain (1912), Bergé et Weissembach (1913), qui concernent des méningites à bacille d'Eberth sans signe de dothiéntérie et présentant aussi la contracture de flexion.

Récemment, on a insisté sur la présence du signe de Kernig dans les cas de méningo-typhus, c'est-à-dire dans les états éberthiens caractérisés par un début brusque, de la céphalée intense bientôt accompagnée de raideur de la nuque et du rachis, de photophobie, de vomissements, de raie méningitique: le signe de Kernig s'ajoute toujours à ce syndrome, comme on peut en juger en parcourant les faits cliniques publiés par Achard et Paiseau (1904), Dupré (1910), Lereboullet (1910), Trémolières et Tourraine (1910), Collet et Lesieur (1910), Saquepée (1910), Vidal (1911). Nous ne pouvons passer sous silence les travaux de Claret et Lyon-Caen dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1910, de Weissembach dans la même revue de 1913, dans lesquelles sont mentionnés et commentés bon nombre d'examen cliniques de fièvre typhoïde avec signe de Kernig. Nous n'omettrons pas non plus de mentionner les observations très intéressantes que Delozière (1906) et Vinavér (1908) ont publiées dans leur thèse et qui ont trait à des malades présentant la contracture de flexion au cours de pneumo-typhus.

La majorité des observations ont trait à des dothiéntéries compliquées de phénomènes méningés: comme nous l'avons dit dans notre introduction, nous avons élargi le

cadre de nos recherches et étudié le signe de Kernig dans tous les états éberthiens.

Les mémoires qui donnent à ce sujet un aperçu statistique sont peu nombreux. Netter, après une recherche systématique des phénomènes méningés et du signe de Kernig chez les typhiques qui entrèrent à l'Hôpital Trousseau de 1898 à 1900, a publié les chiffres suivants :

Sur 313 cas observés, 44 présentèrent le signe de Kernig, soit 11,8 0/0 des cas. (Communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, 15 avril 1904.)

Carrière, de Lille, fit de son côté les mêmes recherches chez l'enfant : ses chiffres sont non moins imposants.

Sur 50 cas de dothiéntérie, le Kernig fut trouvé 22 fois net, 7 fois léger, soit un pourcentage de 58 0/0. (Société de Biologie, 1903.)

Notre statistique porte sur 80 cas (15 femmes et 65 hommes) d'états éberthiens divers qu'il nous a été donné d'examiner et de suivre à l'Hôtel-Dieu dans les services de nos Maîtres MM. les Professeurs Laget, Boinet et Audibert.

Sur 80 cas : 16 fois le signe de Kernig fut très fort, 17 fois de moyenne intensité et 11 fois léger, soit un pourcentage de 55 0/0.

6 femmes sur 15 et 38 hommes sur 65 présentèrent ce signe.

Comme on le voit, nos chiffres se rapprochent beaucoup plus de ceux de Carrière que de ceux de Netter. Nous nous expliquons mal le pourcentage si faible de ce dernier auteur. Bien qu'il ne l'ait pas signalé dans ses travaux, nous pensons qu'il n'a dû attacher de l'importance qu'aux signes de Kernig très intenses, et qu'il a omis de mentionner les fièvres typhoïdes avec Kernig léger. Quoi qu'il en soit, nous sommes en pleine communion d'idées avec Carrière.

## CHAPITRE IV

### SÉMEIOLOGIE

**A. Son évolution.**— Des examens que nous avons pratiqués, il ressort que, dans la plupart des cas, le signe de Kernig s'est montré dès le début de l'état éberthien. Nous l'avons constaté aussitôt que les malades se sont présentés à nous, et ce fut pour le plus grand nombre dans la première semaine de leur affection.

Fugace, nous avons vu ce signe ne durer que trois jours (obs. II) dans certaines formes particulièrement graves d'infection éberthienne. Nous avons remarqué que son intensité subissait des variations assez en rapport avec celles de la courbe thermique. Dans la dothiéntérie, le Kernig disparaît ordinairement au moment de la défervescence, mais réapparaît dans les cas de rechute. Nous n'avons pas rencontré de malades qui, ayant présenté du Kernig dans leur rechute, n'aient pas eu le signe lors de leur première atteinte. Au cours de cinq fièvres typhoïdes avec rechute, le signe de Kernig ne disparut qu'à la convalescence (obs. V, XXVIII, XLI, XLIV). Dans d'autres observations de dothiéntérie (obs. I, VIII, XIV, XV, XXVIII, XXXI, XXXIX, XLI, XLIII) et de septicémie éberthienne pure (obs. IX, XXIV, XXV, XXXIII, XXXVIII), il fut positif jusqu'à la guérison. Pouvait-on incriminer dans cette dernière catégorie de faits, une virulence exagérée de l'agent microbien ou une moindre résis-

tance de l'organisme: l'une et l'autre cause doivent simultanément entrer en ligne de compte, de même que certaines prédispositions morbides (débilité, alcoolisme, tuberculose, syphilis, intoxications diverses).

Il est un point qui, au cours de notre étude, a particulièrement attiré notre attention, et que nous ne saurions passer sous silence à cause de son intérêt; c'est la fréquence du signe de Kernig chez les malades qui avaient une tare alcoolique dans leurs antécédents.

Nous avons compté 17 éthyliques (tous hommes) sur 80 malades atteints d'états éberthiens divers: 14 d'entre eux présentèrent le signe de Kernig. Chez la plupart, ce signe fut très fort. Quatre de ces derniers moururent au cours de dothiémentéries avec hémorragie intestinale ou compliquées de phénomènes ataxiques très violents. Nous n'avons pas recherché si l'intoxication était due à tel ou tel principe toxique: dans la majorité des cas, il s'agissait d'absorption de vin et d'absinthe.

Il semblerait ainsi que, chez les éthyliques, la contraction de flexion comme le délire, les phénomènes d'ataxie et les troubles psychiques se montrent volontiers au cours d'une infection éberthienne. Nous n'entreprendrons pas les recherches pathogéniques que nécessitent ces constatations.

Parmi les malades que nous avons examinés, il n'est pas douteux que plusieurs d'entre eux, avant leur septicémie, n'avaient jamais eu de manifestations d'empoisonnement par l'alcool. Les phénomènes infectieux n'ont fait qu'aider à la révélation d'un alcoolisme latent jusqu'alors. Ce n'est qu'après une période de tolérance plus ou moins longue pendant laquelle l'organisme a pu se défendre que les manifestations cliniques de l'irritation cortico-méningée se sont révélées, cela à l'occasion de l'état éberthien

intercurrent. Il serait difficile, dans ces cas, d'établir la part qui revient à l'intoxication et celle de l'infection dans l'apparition de ce symptôme. Chez d'autres alcooliques intoxiqués depuis plus longtemps, les centres cérébro-spinaux ont pu présenter des lésions anatomiques. Dans cette catégorie de faits, il est plus aisé de reconstituer les deux phases du processus morbide : ce sont les particularités anatomiques qui rendent compte de cette fragilité locale, qui exposent les sujets aux manifestations variées de la souffrance de la cellule nerveuse dès que vient se greffer l'infection éberthienne. L'ancienne lésion ne fait que jouer le rôle d'une épine qui appelle de nouveaux processus morbides, comme l'a si bien montré Pierret et son école : Le signe de Kernig, comme la céphalalgie, les soubresauts musculaires, les convulsions, la carphologie, l'agitation, ont un substratum anatomique, une lésion d'origine alcoolique et une cause occasionnelle : l'infection éberthienne.

Quoi qu'il en soit, les chiffres que nous avons donnés suffisent pour démontrer le rôle de cette association morbide : intoxication alcoolique et infection éberthienne dans l'apparition du signe de Kernig.

**B. Importance pronostique.**— Nous avons compté sur 80 malades 7 décès, dont 6 eurent du Kernig jusqu'à leur mort. 6 rechutes : tous ces malades présentèrent le signe en question ; 5 dothiéntéries compliquées d'hémorragie intestinale ; nous avons constaté la contracture de flexion dans 4 d'entre elles.

Par contre, 39 malades qui eurent un Kernig positif quittèrent l'hôpital en bonne voie de convalescence, si ce n'est entièrement guéris. Nous comptons dans ce nombre un bacillaire dont les lésions pulmonaires ne furent pas aggravées par l'infection éberthienne : une femme, en-

ceinte de 5 mois qui malgré une dothiéntérie de moyenne gravité put mener sa grossesse à terme. Ce signe, d'une fréquence considérable, ne comporte donc pas en lui-même un pronostic très sombre. Nous croyons néanmoins qu'il faut lui attacher une certaine importance, car il a rarement fait défaut au cours des états éberthiens graves ou aggravés par des complications et s'est presque toujours montré dans le cortège des symptômes de mauvais augure chez les malades qui moururent des suites de leur affection éberthienne.

Sicard conclut (Soc. méd. des Hôp. Paris, 1904) que, d'après ses observations personnelles, le signe de Kernig assombrit le pronostic quand il s'accompagne d'une lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien; nous n'insisterons pas sur ce point, devant étudier plus loin les rapports qui unissent l'étude du signe de Kernig et celle du liquide céphalo-rachidien.

Carrière, de son côté, ne signale pas la mortalité des petits typhiques dont il publie la statistique: cependant, il ajoute « qu'il est intéressant de faire remarquer que tous les cas où la mort s'est produite présentaient ce symptôme ».

De plus, nous lisons à ce sujet dans Brouardel et Thoinot: « En général, les fièvres typhoïdes présentant des symptômes méningés ou même des symptômes isolés d'irritation méningée, paraissent particulièrement graves. Ce fait ressort des recherches de Netter sur le pronostic des fièvres typhoïdes ayant présenté le signe de Kernig ».

En effet, d'après la statistique de Netter, on pourrait être amené à admettre que ce signe implique un état grave.

Sur 313 fièvres typhoïdes constatées, cet auteur compta :

Typhiques sans Kernig décédés: 19 sur 269, soit 7 0/0.

Typhiques avec Kernig décédés: 9 sur 44, soit 20,5 0/0.

Fièvres typhoïdes avec rechute sans Kernig: 10 0/0.

Fièvres typhoïdes avec rechute avec Kernig: 43 0/0.

Nous le répétons, Netter ne parle pas du signe de Kernig léger ou moyen; par conséquent, nous pensons que sa statistique n'est peut-être pas tout à fait complète.

**C. Signe de Kernig et formes cliniques de l'injection éberthienne.**— Au cours de la dothiéntérie, de la septicémie éberthienne aiguë ou subaiguë, et d'autres états éberthiens, nous avons constaté que le signe de Kernig était aussi commun que la congestion hépatique, la céphalée, la courbature, les vomissements. Il ne fut pas toujours en rapport avec la gravité de la maladie: c'est ainsi qu'il nous a été donné de l'observer dans des cas de typhus levissimus (obs. II, XIV, XXIII) et de noter son absence dans certaines dothiéntéries de gravité extrême, en particulier dans les formes adynamiques. Au cours des états éberthiens, il s'est révélé souvent seul (obs. VI, XXI, XXIX), d'autres fois associé à d'autres symptômes traduisant la souffrance cortico-méningée (obs. XXIV, XXVIII, XLI, XLIV).

La céphalalgie du début de la dothiéntérie a rarement fait défaut dans les cas où s'est manifesté le Kernig. Moins fréquente fut la concomitance de la rachialgie, de la constipation, de troubles sensitifs, oculo-pupillaires, vaso-moteurs ou autres.

La courbe thermique ne nous a pas paru influencée du fait de l'apparition de ce signe.

Quoique nos observations ne se rapportent pas à des méningites éberthiennes, nous devons néanmoins attacher un intérêt tout particulier à la présence de ce signe dans les manifestations méningées de l'éberthémie.

Nous ne retracerons pas tout l'historique des méningites éberthiennes. Nous les voyons parcourir successivement trois étapes. La première avec Lombard, Franconnet (1848), Forget (1841), Forganol (1871), Bouchut, Wanderlich, Fritz, Pierry, est purement clinique. La deuxième étape date de la découverte du bacille d'Eberth (1881): dès lors, on rapporte la méningite à sa véritable cause.

La troisième étape est marquée par la découverte de la ponction lombaire en 1890, par Quincke. Grâce à ce procédé d'investigation, on va chercher le bacille d'Eberth du vivant du malade, dans le liquide céphalo-rachidien; on l'identifie, on fait des hémocultures, tout autant de moyens qui permettent de savoir si ce bacille est la cause, et la seule cause du syndrome méningé. La cytologie de ce même liquide, bien connue depuis les travaux de Widal, Sicard et Ravaut (1901), jette un jour considérable sur la pathologie des méningites éberthiennes et leur processus.

Les méningites éberthiennes peuvent, ou survenir au cours d'un état éberthien, ou marquer le début d'un état éberthien, ou encore être un phénomène exclusif impliquant une localisation primitive du bacille d'Eberth. Le signe de Kernig sera dans la majorité des cas, comme le dit Dabout, « un fil conducteur précieux pour les dépister ».

Qu'il nous suffise de citer les lignes de Brouardel et Thoinot. « A une époque variable de la fièvre typhoïde, tantôt du sixième au vingtième jour, tantôt dès le début, l'on conçoit alors les difficultés du diagnostic, dans ce dernier cas, un syndrome méningé plus ou moins riche s'accuse: céphalalgie, rachialgie intense, constipation, vomissements, raideur de la nuque et contractures localisées, crises convulsives diverses, hyperthermie générali-

sée, tous symptômes caractéristiques, surtout par leur mode de groupement. Parfois surviennent des paralysies oculaires, des paralysies des membres, de la bradycardie, de l'arythmie. Un signe qui ne fait pour ainsi dire jamais défaut, qui peut même exister seul et suffit à affirmer l'irritation méningée est le signe de Kernig, sur lequel Netter a particulièrement insisté. Ce signe peut faire prévoir et doit faire craindre l'apparition des autres signes méningés, encore qu'il puisse rester isolé. »

Nous avons cité plus haut les auteurs qui ont décrit et souligné la valeur de ce signe dans les méningites éberthiennes; nous n'insisterons pas davantage.

On peut, à côté de ces méningites, faire une place à un syndrome méningé, caractérisé par un début brusque de la fièvre, une céphalée intense, des vomissements, de la photophobie, de la raideur de la nuque, la raie vasomotrice; au milieu de ces phénomènes alarmants, le signe de Kernig attire très vite l'attention. Plusieurs auteurs ont rapporté des observations ressortissant à cette catégorie de faits désignés aussi sous le nom de méningo-typhus, et auxquels Pacaud a consacré sa thèse en 1913.

A la suite de la ponction lombaire, ou, quelquefois spontanément, tous ces signes, y compris la contracture de flexion, disparaissent rapidement, le malade guérit ou évolue normalement une fièvre typhoïde. Au cours de ces affections, le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction n'a souvent donné aucune modification chimique ni histologique: presque toujours, il fut hypertendu. Rarement le bacille d'Eberth put être mis en évidence dans ce liquide. Nous indiquerons ces données fournies par la ponction dans un chapitre ultérieur, en mettant en évidence la valeur diagnostique du signe de Kernig.

Delozière (thèse de Paris, 1900) rapporte deux observa-

tions de pneumo-typhus avec signe de Kernig: l'une d'elles a trait à un enfant qui mourut: la contracture de flexion avait été très forte. L'autopsie ne révéla aucune lésion des méninges.

En 1908, Vinaver, dans sa thèse sur l'étude de la pneumo-typhoïde chez les enfants, publia 3 observations de pneumo-typhus avec signe de Kernig. Chacun de ces malades présenta ce signe dès le début de son affection; deux moururent. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion des méninges.

Ni l'un ni l'autre de ces auteurs ne pratiqua la ponction lombaire chez les malades qu'il eut à examiner.

#### **D. Le signe de Kernig et ses rapports avec la ponction lombaire**

Depuis la découverte par Quinke, de Kiel, en 1890, de la ponction lombaire, la littérature médicale s'enrichit chaque jour de faits nouveaux. Pratiquée d'abord dans un but purement mécanique, pour décompresser les centres nerveux, elle devient un moyen diagnostique et pronostique: on étudie dès lors systématiquement le liquide céphalo-rachidien dans toute une série de maladies nerveuses, au cours des infections, des intoxications. C'est grâce à elle qu'on peut faire le diagnostic étiologique des méningites, distinguer parmi ces dernières les méningites séreuses, purulentes, des réactions méningées.

Avec Netter, Chippault, Sicard, Corning et surtout Tuffier, la ponction lombaire entre dans la pratique journalière comme méthode thérapeutique. Grâce à elle on fait du vivant du malade la cytologie du liquide céphalo-rachidien; on étudie ses caractères physico-chimiques bien mis en lumière par Anglada et Mestrezat, ses réactions diver-

ses, son pouvoir agglutinatif, les sensibilisatrices et les micro-organismes qu'il peut contenir; on précise enfin sa valeur séméiologique. Nous n'avons pas négligé cette source de renseignements.

Quels sont les résultats fournis par la ponction lombaire dans les états éberthiens qui présentent le signe de Kernig? Parmi les malades que nous avons examinés et qui avaient de la contracture de flexion des membres inférieurs, la ponction lombaire donna issue à un liquide se rapprochant beaucoup du liquide normal. Nous en avons rapporté cinq observations (obs. XL, XLI, XLII, XLIII, XLIV).

Pour chacun de ces malades, la ponction lombaire fut faite dans le quatrième espace lombaire selon la technique de Tuffier, le malade dans la position assise ou en décubitus latéral. La rachicentèse fut pratiquée au moment où l'état éberthien, confirmé par le séro-diagnostic de Widal était à sa période d'acmé, au deuxième septenaire de la dothiéntérie; cette date était celle où le signe de Kernig présentait son maximum d'intensité, existait à l'état isolé ou accompagné d'autres symptômes de réaction méningée, tels que céphalalgie, raideur du tronc, vomissements, etc. L'ensemble des caractères qui ont retenu notre attention dans l'étude du liquide céphalo-rachidien peut être ainsi synthétisé:

1° *Examen physico-chimique.* — Cinq fois le liquide fut clair, eau de roche, une seule fois il sortit légèrement hypertendu, quatre fois il s'écoula goutte à goutte.

La réduction de la liqueur de Fehling fut toujours faible sauf dans l'observation (obs. XLI) où elle fut forte.

L'albumine recherchée à l'acide trichloracétique se montra toujours en quantité voisine de la normale.

Pas de modification de la quantité des chlorures. Nous

nous sommes rapportés pour cet examen aux chiffres donnés par Anglada et Mestrezat.

2° *Examen cytologique.* — Nous l'avons fait au moyen de la cellule de Nageotte ou encore selon la technique de Widal.

Voici les résultats qu'il nous a donnés :

Obs. XL. — Pas d'élément cellulaire.

Obs. XLI. — Hématies ; trois lymphocytes par millimètre cube.

Obs. XLII. — Pas d'élément cellulaire (sauf dans un examen : 2 lymphocytes par mill. cube).

Obs. XLIII. — Quelques globules rouges inaltérés.

Obs. XLIV. — Quelques hématies et deux lymphocytes par mill. cube.

Le séro-diagnostic pratiqué deux fois avec le liquide céphalo-rachidien fut négatif au 1/5 et au 1/3 (obs. XL) ; négatif au 1/5, il fut positif au 1/3 (obs. XLI).

Nous signalerons en dernier lieu qu'à la suite de la ponction lombaire le signe de Kernig, comme la céphalée quand elle existait antérieurement, ont sensiblement diminué après la soustraction du liquide céphalo-rachidien.

Nous pouvons rapprocher ces résultats de ceux que plusieurs auteurs ont publiés ces dernières années et dont voici les principaux éléments : ils se retrouvent dans les observations d'états méningés avec Kernig au début de fièvres typhoïdes.

Dopter, en février 1914, cita un cas de fièvre typhoïde avec phénomènes méningés et signe de Kernig : la ponction lombaire permit de recueillir un liquide clair ; le cyto-diagnostic fut négatif.

Sacquepée (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1911) publia trois cas de fièvre typhoïde avec accidents méningés et

Kernig au cours desquelles le liquide céphalo-rachidien ne présentait ni hypertension, ni albumine, ni éléments microbiens.

Hirtz a observé une femme de 23 ans qui montrait tous les signes d'un état méningé, caractérisé par une céphalée atroce, résistant à tous les traitements, signe de Kernig, raideur de la nuque; à la ponction il retira un liquide clair, hypertendu, sans albumine, ni éléments anormaux. Après la ponction, la céphalée disparut pour ne plus revenir; séro-diagnostic de Widal positif. La malade avait des taches rosées, une grosse rate.

Collet et Lesieur, en 1911 (Soc. méd. des hôp. de Paris), firent ressortir que, dans une fièvre typhoïde à début brusque par un état méningé, la ponction lombaire permit de retirer un liquide céphalo-rachidien d'apparence normale, s'écoulant rapidement et ne donnant pas de culot notable après centrifugation de 20 cc. Le liquide ne contenait pas d'éléments microbiens, quelques rares leucocytes polynucléaires. Le lendemain de la ponction, la céphalée fut moindre. Le Kernig disparut.

Lesieur et Marchant (Gaz. des Hôp., 1912) publièrent une observation de méningite éberthienne au cours d'un état typhoïde, sans lésion intestinale. Réaction leucocytaire nulle; évolution bénigne après la ponction lombaire.

Dans le même ordre d'idées sont encore les communications d'Achard et Paiseau, Netter, Ardin-Delteil, Escande, Pacaud, etc.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par la ponction lombaire peut, en effet, se présenter sous des aspects bien différents; tantôt il est l'indice évident d'une inflammation méningée, d'origine éberthienne, tantôt il revêt si bien les caractères du liquide normal que nous sommes portés à rejeter toute idée de méningite, cela malgré l'apparition d'un syndrome complet d'irritation méningée.

Ce liquide peut se présenter sous quatre aspects :

1° Purulent et contenir des éléments leucocytaires, lymphocytes ou polynucléaires, des bacilles d'Eberth associés ou non ;

2° Louche : après centrifugation, on voit les mêmes éléments que dans le cas précédent, mais en moins grand nombre ;

3° Clair : on retrouve quelques éléments cellulaires, parfois des bacilles d'Eberth, souvent le liquide est alors hypertendu ;

4° Clair et avoir les caractères du liquide normal au point de vue chimique, bactériologique et cytologique (observations de Hirtz, Sacquepée, Collet et Lesieur, etc.).

Dans chacun de ces cas, le liquide céphalo-rachidien peut être hypertendu. Quoique nous n'ayons pas eu l'occasion d'observer des méningites éberthiennes, nous croyons devoir indiquer en quelques lignes quelles sont les modifications du liquide céphalo-rachidien qui les caractérisent.

Au cours des méningites éberthiennes primitives ou secondaires, le liquide retiré par la ponction a des caractères à peu près toujours identiques. Il est ordinairement hypertendu, franchement purulent ou opalescent, rarement clair (observations de Collet et Lesieur, Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1912).

L'examen cytologique variable suivant la date de la ponction est assez semblable à celui de toutes les méningites aiguës. La polynucléose prédomine au début puis fait place à de la lymphocytose (Widal et Weill, 1911 ; Trémolière et Tourraine, 1911 ; Netter, Debout, Dreillat). Citons les conclusions de Claret et Lyon-Caen (méningites typhiques, Gaz. des Hôp., 1910) : « La cytologie du liquide céphalo-rachidien a été pratiquée dans ces cas. Widal a signalé des cas de liquide clair et dépourvu de cellules. Ro-

câz et Carles ont vu des cas à lymphocytes. Dans notre cas des ponctions répétées ont donné l'explication de ce fait paradoxal: une première ponction donnant, en effet, un liquide clair avec polynucléose prédominante, infecté des bacilles d'Eberth pur. Quelques jours après le liquide stérile ne contenait plus que des lymphocytes en nombre décroissant. Il semble donc que l'infection s'éteignant, la lymphocytose succède à la polynucléose du début. Les cas sans réaction cellulaire peuvent s'expliquer par la date tardive des ponctions ou encore par la simple intoxication des centres nerveux sans réaction leucocytaire ».

Le bacille d'Eberth a pu être mis en évidence dans le culot de centrifugation, mais c'est là un fait exceptionnel.

Pour identifier le bacille d'Eberth, il faut faire des ensemencements nombreux du liquide céphalo-rachidien, sur bouillon gélosé simple ou gélose glycérine.

On doit retrouver le bacille d'Eberth avec toutes ses propriétés: mobilité, ne prend pas le Gram, ne fait pas fermenter la lactose, est agglutiné par le sérum du malade.

Le liquide céphalo-rachidien des méningites éberthiennes agglutine faiblement le bacille d'Eberth au 1/5, 1/10, 1/20, 1/40 (Claret et Lyon-Caen, Bergé et Weissenbach, Lemierre et Joltrain, Milhyt, Lesieur et Marchand).

Bergé et Weissenbach (Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1911), ont recherché une sensibilisatrice typhique dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de méningite spinale éberthienne; ils ont pu l'obtenir au sixième jour de la maladie avant même que la réaction agglutinante ne se soit produite dans ce même liquide. Les mêmes auteurs n'ont pas trouvé d'anticorps spécifique dans le liquide de trois typhiques: ce sont avec celles de Cinca les premières recherches faites dans ce sens.

Ainsi, comme on le voit, les résultats fournis par la ponction lombaire sont loin d'être univoques; nous essaierons de les interpréter et de leur attribuer la place qu'ils doivent occuper en clinique dans les états éberthiens avec signe de Kernig.

### **E. Valeur diagnostique du signe de Kernig**

Il ressort de cette étude que nous sommes en présence de deux processus anatomo-pathologiques différents:

1° Dans l'un les signes de méningite existent au triple point de vue clinique, bactériologique et cytologique;

2° Dans le second, il s'agit, soit d'une méningite sans réaction leucocytaire, soit encore de quelque état méningé accompagné du signe de Kernig ou encore du seul signe de Kernig au cours d'un état éberthien et sans modification du liquide céphalo-rachidien.

Deux questions se posent donc:

a) Le signe de Kernig a-t-il une réelle valeur pour le diagnostic des méningites éberthiennes?

b) Quelle importance lui attribuer lorsqu'on le rencontre dans les états éberthiens sans aucune modification du liquide céphalo-rachidien?

Nous citerons en premier lieu les conclusions de Netter (Société médicale des hôpitaux de Paris, 1898): « Le signe de Kernig dont la pathogénie est encore obscure, présente comme le montre Kernig, une grande valeur au point de vue du diagnostic des méningites de toute nature. C'est un symptôme des plus constants puisqu'on le retrouve dans 9 pour 10 des cas. Il n'a été jusqu'ici retrouvé que dans les méningites. L'absence du signe de Kernig pendant un certain temps ne permet pas absolument de repousser le diagnostic de méningite ».

Dans les méningites, le signe de Kernig est très fréquent : mais il est aussi vrai qu'il a été signalé dans d'autres affections très diverses : Guinon le trouve dans la paralysie spinale infantile, Simon au cours d'une pleurésie purulente, Concetti Monod dans des affections intestinales de la première enfance, Labrazzès dans le tabes, Piery et Magry dans la sciatique, Scheeds chez deux hémiplégiques, Abadie chez un malade atteint de rétrécissement mitral et qui était en hyposystolie, etc.

Son absence par contre a été signalée assez fréquemment au cours de la méningite tuberculeuse (Josserand).

Sans vouloir lui attribuer une valeur pathognomonique, il nous suffira de citer quelques statistiques pour mettre en évidence l'importance qu'il doit avoir dans le diagnostic des méningites.

Kernig le trouve dans 15 cas de méningite aiguë. Friis en 1886, le cherche sur 60 malades atteints de méningite cérébro-spinale et le trouve 53 fois. Au cours d'une autre épidémie, il le relève 21 fois sur 26 malades. Netter, en 1900, publie sa statistique : le Kernig existait dans 85,3 0/0 des cas. Blumm le note sept fois sur neuf. Nous avons relaté plus haut les observations de Netter, Moizard et Grenet (Thèse Roglet), Widal, Vincent, Méry et Babonneix, Dabout, etc., dans lesquelles est signalé le signe de Kernig au cours des méningites éberthiennes.

Lorsque ce symptôme coexiste avec des vomissements, de la constipation, des troubles oculo-pupillaires, de la raideur de la nuque, de l'obnubilation, c'est-à-dire avec d'autres signes de méningite, il est pour le diagnostic d'une valeur indiscutable. Souvent même, lorsque ce tableau clinique est incomplet, le signe de Kernig permet de dépister des lésions méningées que mettra en évidence un examen du liquide céphalo-rachidien. Comme le dit Kernig (tra-

duction Roglet): « Il y a lieu d'utiliser ce phénomène comme symptôme rapide d'orientation dans la pratique hospitalière si encombrée. Quand le soupçon de méningite existe déjà, le syndrome en question parachèvera le diagnostic: en l'absence de tout soupçon de méningite la constatation de ce phénomène déterminera le médecin à rechercher les autres symptômes de la maladie et pour compléter la suite de ma pensée, à rechercher l'existence éventuelle d'une affection de la pie-mère ».

Le signe de Kernig peut-il permettre de distinguer les méningites éberthiennes des autres variétés de méningite? Le signe de Kernig n'est qu'un symptôme: à lui seul il ne peut présager en rien de la nature de l'affection à laquelle il est lié. Longtemps il fut uniquement considéré comme particulier à la méningite cérébro-spinale; il fut ensuite décrit dans les autres variétés de méningite; en sorte qu'on ne peut absolument pas en faire un signe de présomption en faveur de telle ou telle variété de méningite.

Pour attribuer à ce symptôme une véritable valeur diagnostique, il importe de tenir compte du tableau clinique auquel il appartient et des renseignements fournis par la ponction lombaire, les examens de laboratoire, l'étude des réactions humorales des malades.

C'est grâce aux découvertes du laboratoire que le signe de Kernig qui occupe l'une des premières places dans le syndrome méningé sera rattaché à l'agent causal de la maladie, diplocoque de Weichselbaum, bacille de Koch, bacille d'Eberth pur ou associé, etc.

Quelle est maintenant la signification du signe de Kernig dans les états éberthiens sans modifications chimiques du liquide céphalo-rachidien?

Netter qui, en 1898, était très affirmatif pour ce qui concerne la valeur diagnostique du signe de Kernig dans les

méningites faisait deux ans plus tard les restrictions que voici (au Congrès de médecine de 1900): « L'existence du signe de Kernig au cours d'une fièvre typhoïde doit-elle toujours faire porter le diagnostic de lésions méningitiques? Nous avons été portés à l'admettre car dans nos précédentes observations, nous avons pratiqué la ponction lombaire et retiré un liquide à caractères manifestement inflammatoires et dans lequel les cultures ont démontré la présence d'agents pathogènes. Dans quelques cas l'autopsie a confirmé les renseignements recueillis pendant la vie. Dans d'autres observations recueillies depuis, le liquide fourni par la ponction lombaire n'a pas paru sensiblement différent du liquide céphalo-rachidien normal et nous ne saurions en conséquence nous montrer aussi affirmatif qu'au début. Quoi qu'il en soit, la recherche du signe de Kernig nous paraît importante pour le pronostic. Les fièvres typhoïdes dans lesquelles on a observé le signe de Kernig sont plus souvent mortelles et présentent une proportion plus élevée de rechutes ».

Ainsi le signe de Kernig n'est pas toujours un signe de méningite: dans les états éberthiens en particulier, il nous semble que plusieurs preuves s'imposent en faveur de cette assertion.

1° L'examen du liquide céphalo-rachidien nous a montré que dans ces cas il pouvait y avoir absence de réaction cellulaire. Nous nous sommes permis de signaler nos résultats à côté de ceux identiques de Dopter, Hirtz, Collet et Lesieur, Ardin-Delteil, etc. (Nous ne considérons pas comme signe de méningite, une leucocytose réduite à un ou deux lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte. Sicard, Widal et Ravaut affirment que c'est là le taux normal chez l'individu sain.

En présence de ces examens négatifs, on nous objectera

peut-être que les ponctions ont été faites en dehors de la période aiguë ou après régression des phénomènes inflammatoires : cette objection cesse d'avoir toute valeur si l'on se rapporte à nos observations dans lesquelles la ponction lombaire fut pratiquée vers le quinzième jour de l'état éberthien.

Nous ne croyons pas non plus que l'on puisse accuser dans ces cas les méninges, comme les autres organes de n'avoir pas eu le temps de se défendre vis-à-vis de la toxinfection, puisque nous avons examiné des malades qui présentaient le signe de Kernig au cours d'infections graves et bénignes ; des malades qui avaient des symptômes nets de réaction comme le prouve le simple phénomène de l'agglutination qui fut positive.

Il ne s'agit pas davantage de méningite toxique : il est actuellement acquis que les toxines comme les microbes sont susceptibles de provoquer des réactions histologiques des méninges, hormis les cas où il s'agit de processus foudroyants, suraigus.

La réaction méningitique aurait-elle subi un temps d'arrêt (cas de Sicard, Brécy, Griffon, Achard et Lambry), le jour où nous avons pratiqué les ponctions lombaires ? les exsudats purulents auraient-ils été limités aux méninges crâniennes ? Il est peu vraisemblable que ces faits, assez exceptionnels, aient coïncidé avec chacune de nos rachicentèses.

2° N'a-t-on pas souvent porté le diagnostic de méningite en se basant surtout sur la présence du signe de Kernig accompagné ou non d'autres phénomènes méningés ? Il est fort probable que, dans beaucoup de ces cas, suivis de guérison pour la plupart, la ponction lombaire, si elle eut été pratiquée, aurait donné issue à un liquide absolument clair, amicrobien et ne contenant pas d'éléments figurés : le diag-

nostic de méningite aurait été rectifié. Au cours de méningites avérées, avec liquide purulent, le pronostic est ordinairement très réservé: c'est à cette catégorie de faits que se rapportent les observations de Sicard qui concluait, en 1904, que les fièvres typhoïdes avec signe de Kernig et lymphocytose rachidiénne comportaient un pronostic plus grave que les fièvres typhoïdes sans lymphocytose. Il ressort de nos observations que le signe de Kernig n'assombrit pas le pronostic d'une façon aussi considérable que le prétend Netter, puisque nous avons suivi presque tous nos malades jusqu'à leur convalescence.

C'est là encore une raison qui nous porte à croire que nous ne nous sommes pas trouvés en présence de méningites.

---

## CHAPITRE V

### PATHOGÉNIE

Il n'est pas aisé de définir la pathogénie du signe de Kernig; et si on lit couramment dans les classiques qu'il est un signe de méningite, le fait est loin d'être prouvé comme nous allons le voir.

Il ressort, en effet, de notre étude plusieurs conclusions importantes qui confirment d'ailleurs les travaux antérieurs mais qui, à notre avis, n'ont pas été suffisamment mises en relief.

1° Le signe de Kernig est d'une grande fréquence au cours de l'infection éberthienne, 55. p. 100 (cas personnels), 58 p. 100 (Carrière).

Comme nous l'avons dit au début de notre étude, les états éberthiens sont le résultat de septicémies primitives; on retrouve ce signe du reste dans d'autres septicémies, telles que la pneumonie, la pleurésie purulente, les oreillons, la grippe, la tuberculose ganglionnaire et dans les intoxications comme l'urémie, l'hyposystolie, associé à d'autres signes méningés, mais le plus souvent isolé.

2° Au cours des états éberthiens, ce signe se montre toujours dès le début de la maladie, même dans les formes les plus légères. Dans les formes intenses et dans tous les cas, où la mort s'est produite, le signe de Kernig a toujours été présent. Dans la statistique de Netter, les décès sans

Kernig ont été au nombre de 7 p. 100; ceux avec Kernig: 20 p. 100.

Dans nos observations, nous avons relevé sept décès dont six avec Kernig jusqu'à la fin, et Carrière a toujours constaté ce phénomène lorsqu'il y a eu issue fatale.

3° Mais le signe de Kernig est d'une grande fréquence dans les états éberthiens, même légers; nous l'avons trouvé 32 fois positif alors que le pronostic a été très bon. Ce symptôme a été des plus manifestes même dans des typhus très légers. Par contre, nous l'avons vu absent dans des cas où l'infection était des plus graves.

4° Si dans beaucoup de cas le signe de Kernig est apparu avec les phénomènes que l'on rencontre dans les états méningés, bien souvent nous l'avons constaté seul sans vomissements et sans céphalée.

5° Enfin la ponction lombaire, cinq fois pratiquée par nous, dans des formes où le Kernig était très intense ne nous a jamais donné de réaction cellulaire ou chimique spéciale.

Il en était ainsi du reste dans les observations de Dopter, de Sacquepée, de Collet et Lesieur, de Netter, etc. Dans un cas de Hirtz, où le signe de Kernig s'accompagnait d'une céphalée atroce, le liquide, bien qu'hypertendu, était clair et ne présentait rien d'anormal.

6° Il n'en reste pas moins que, dans certaines formes éberthiennes, la ponction lombaire amena un liquide purulent ou louche, hypertendu, albumineux avec réaction leucocytaire intense. Ces cas se comptent, tandis qu'il est beaucoup plus fréquent de constater le contraire.

Il résulte donc que le signe de Kernig se montre dans des formes méningées véritables et dans des états où aucun signe ne décèle la souffrance des méninges car il n'existe pour nous que deux signes de réaction méningée: un signe

fonctionnel la douleur, se traduisant soit par la céphalée, soit par la rachialgie et un signe physique, les réactions chimiques, physiques et cytologiques de l'exsudat méningé; or, bien souvent, comme nous l'avons vu, le signe de Kernig se montre sans réaction du liquide et même sans le seul signe qui pouvait faire croire à une altération méningée, sans céphalée (obs. VI, XXI, XXIX). A plus forte raison se montre-t-il seul sans qu'il y ait ni vomissements ni constipation.

Toutes ces remarques semblent permettre une conclusion, à savoir que le signe de Kernig n'est pas un signe de méningite. Assurément, il se rencontre dans toutes les méningites qu'elles soient tuberculeuses, méningococciques ou ébertliennes, mais on le voit aussi au cours d'affections diverses: il apparaît dans ces dernières, tout à fait isolé sans la moindre altération méningée; on l'a même signalé dans l'hémorragie cérébrale, état qui s'accompagne d'un minimum d'altération méningée.

Il faut donc s'efforcer de trouver une pathogénie qui puisse donner la raison du signe de Kernig non seulement dans les méningites mais encore dans les infections où l'on a trouvé les méninges intacts. Or, qu'est-ce que le signe de Kernig?

C'est l'expression d'une contracture dont l'origine siège dans les muscles fléchisseurs de la jambe: c'est une réaction de spasmodicité et qui, comme le fait remarquer Bull, n'est pas autre chose que l'exagération d'un phénomène normal.

A l'état normal, en effet, lorsqu'on fait asseoir un malade, les jambes étendues, il faut un effort de volonté pour ne pas relever les jambes sur les cuisses: cette demi-flexion toute naturelle, évite la position non pas douloureuse, mais gênante de l'extension, car lorsque les muscles fléchisseurs

de la jambe sont allongés à leur extrême limite, leur élasticité est à peu près épuisée, d'où position désagréable. Comme le disent Cippolina et Maragliano « les muscles fléchisseurs de la jambe sont dans ce cas dans un état d'hypertonie physiologique par suite de leurs insertions éloignées ».

Qu'une cause intervienne alors, susceptible de modifier le tonus des muscles fléchisseurs de la jambe, la demi-flexion va s'accroître; il faudra un effort plus grand, une gêne plus considérable et même une douleur pour arriver à remettre ces muscles en extension complète.

C'est donc à la cause de cette augmentation du tonus que se rattache la pathogénie du signe de Kernig. Assurément le tonus musculaire n'est pas donné par les méninges. Celles-ci ne sont que des enveloppes protectrices et rien de plus. Le tonus est fonction soit de la fibre musculaire, soit de la cellule nerveuse, soit peut-être du système neuro-musculaire.

Il faut donc croire qu'une excitation se produit sur ce système neuro-musculaire pour amener la contracture. Cette excitation est-elle due à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien? Non, puisque nous avons vu le signe de Kernig très marqué, alors que notre liquide de ponction lombaire n'était pas hypertendu et puisque après cette ponction le Kernig a persisté aussi intense qu'auparavant.

Y a-t-il irritation locale de la moelle spinale et des nerfs de la queue de cheval?

C'était l'opinion de Kernig pour essayer d'expliquer son signe; mais Kernig ne l'avait recherché que dans les méningites réelles et nous le trouvons dans des états infectieux qui ne s'accompagnent d'aucune réaction méningée. Si ces parties du système nerveux sont impressionnées ce

n'est donc pas à cause de la méningite mais pour une autre raison.

Il faut donc admettre en définitive que les mêmes toxines qui altèrent les méninges altèrent aussi les fibres nerveuses d'où augmentation du tonus et contracture secondaire. Cette théorie seule permet d'expliquer que si l'on retrouve le signe de Kernig dans les véritables méningites, on le voit aussi apparaître dans des états infectieux comme en produit l'Eberth, quand il n'existe aucune altération des méninges.

Et puisque le signe de Kernig se montre dès le début du processus éberthien, même dans des septicémies sans localisations et que pour cette raison le professeur Audibert a nommées pures, on est obligé de conclure que la maladie éberthienne n'est pas autre chose que le résultat d'une septicémie qui lèche à la fois tous les territoires de l'organisme.

Le signe de Kernig montre l'irritation cérébro-médullaire au même titre que l'hypertrophie de la rate, décèle l'irritation splénique.

## CONCLUSIONS

1° Le signe de Kernig est un signe très fréquent dans les états éberthiens puisqu'on le retrouve dans plus de la moitié des cas.

2° Il apparaît dès le début de l'affection et ne cède en général qu'avec la convalescence.

3° Il est rarement absent dans les formes graves, sauf peut-être dans les formes adynamiques quand l'organisme ne réagit plus.

4° Mais il se montre aussi dans les états éberthiens sans localisation nerveuse : dans les formes les plus légères du typhus levissimus.

5° Il ne s'accompagne quelquefois d'aucune réaction méningée et se montre avec un liquide céphalo-rachidien absolument normal.

6° Il s'explique par une irritation du système moteur cérébro-spinal sous l'influence des toxines éberthiennes.

7° C'est donc la signature d'une septicémie, ainsi la théorie primitivement sanguine de la fièvre typhoïde telle que l'a formulée notre maître le professeur Audibert, se trouve confirmée.

## BIBLIOGRAPHIE

- ABADIE. — Signe de Kernig dans les affections non méningitiques. Soc. Biol., 1902.
- ACHARD et PAISSEAU. — Accidents méningés avec lymphocytose arachnoïdienne dans la fièvre typhoïde. Soc. médic. hôp., Paris, 1904.
- ANGLADA (J.). — Le liquide céphalo-rachidien et le diagnostic par la ponction lombaire. Paris, 1909.
- ARDIN-DELTEIL, RAYNAUD et COUDRAY. — Méningo-typhus sans infection méningée. Prov. Méd., 1911.
- ARTAUD. — Forme nerveuse de la fièvre typhoïde avec contraction. Thèse Paris, 1901.
- AUDIBERT (V.). — Le processus éberthien. Paris, 1912; lib. Masson.
- BERGÉ et WEISSENBACH. — Méningite cérébro-spinale éberthienne; réactions humérales spécifiques. Soc. méd. hôp., Paris, 1911.
- BAUMEL. — Bilan thérapeutique de la ponction lombaire. Thèse Montpellier, 1912.
- BOUSQUET et MESTREZAT. — Examen chimique du liquide céphalo-rachidien dans le diagnostic des méningites. Ann. de médecine et chirurgie infantile, 1910.
- BROUARDEL et THOINOT. — Fièvre typhoïde. Nouveau traité de médecine et thérapeutique, t. III.
- BUCHANAM. — Le signe de Kernig aux membres sup. Brit. Med. Journ., fév. 1900.
- BULL. — Ueber die Kernigsche flexion contractur der Kniegelenk bei Gehernkrankheiten. Berlin. Klin. Wochens., 23 nov. 1895.

- CARRIÈRE. — Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Soc. de Biol., 1903.
- CAUSSADE et PHIPPS. — Fièvre typhoïde avec contractures; deux ponctions lombaires: liquide céphalo-rachidien normal à la première, sanglant à la seconde. Soc. méd. hôp., Paris, 1911.
- CHABERT. — Contribution à l'étude des réactions méningées aiguës aseptiques. Thèse Paris, 1907.
- CHAUFFARD. — Le signe de Kernig dans les méningites. Presse Méd., 1901.
- CLARET et LYON-CAEN. — Les méningites typhiques. Gaz. Hôp., 1910.
- COMBY. — Le méningisme chez l'enfant. Gaz. Hôp., 1898.
- COLLET et LÉSIEUR. — Un nouveau cas de méningo-typhus. Bull. Soc. Méd. Hôp., Paris 1911.
- CYSOLLINA. — Lue meccanismo del signe di Kernig. Gaz. Osp. di Milano, 1911.
- Del valore diagnostico del signe di Kernig. Gaz. Dig. Ospid., 1899.
- DABOUX. — Formes méningitiques de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1901.
- DAVID et SPEIX. — The Journ. of the amer. med. assoc., 1911.
- DEHU. — Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde. Thèse Paris, 1893.
- DELOZIÈRE. — Pneumo-typhus. Thèse 1906.
- DOPTER. — Analyse bactériologique du liquide céphalo-rachidien. Paris Médical, 1911.
- Sur un cas de fièvre typhoïde avec phénomènes méningés; ponction lombaire; cyto-diagnostic négatif. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1902.
- DU CASTEL. — Complications cérébrales et méningées de la fièvre typhoïde. Gaz. Hôp., 1910.
- ESCANDE. — Etat méningé au cours d'une fièvre typhoïde. Marseille Méd., 1913.
- FERNET et LACÉFÈRE. — Méningite typhoïdique à bacille d'Eberth. Soc. Méd. Hôp., Paris 1900.
- FISHER. — Typhoid fever complicated by meningitis. Phil. Med. J., 1900.

- GALLI. — Le signe de Kernig et le méningisme. Riv. critiq. di med. clin., 1900.
- GALLIARD et BAUFLE. — Le diagnostic des méningites bénignes. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1910.
- GRANCHER, MARFAN et COMBY. — Trait. Mal. de l'Enfance.
- GRASSET. — Méningisme dans le cours d'une fièvre typhoïde à marche anormale; erreur de diagnostic; autopsie. Nouv. Montpellier Méd., 1895.
- GUENEAU DE MUSSY. — Clinique médicale, t. III, lut. typhoïde.
- GUINON et PARIS. — Réaction méningée et signe de Kernig. Soc. Méd. Hôp., Paris, 1905.
- HERSMANN. — The influence of typhoid fever of the nervous system. New-York Med., 1904.
- HUTINEL et VOISIN. — Maladies des méninges. Traité de médecine Thoinot et Gilbert, t. XXXV.
- HUGOT. — Un cas de méningite à bacille d'Eberth. Lyon Médical, 1899.
- JAGOT. — Le système nerveux dans la fièvre typhoïde. Arch. méd. d'Angers, 1904.
- JOSSERAND. — Méningite avec abcès chez un typhoïdique. Soc. Sc. Méd. Lyon, 1904.
- KERR (W.-W.). — Typhoid meningitis. J. Am. Méd. Ass. Chicago, 1893.
- KERNIG. — Ueber ein wenig bemerkter meningitis symptom. Berlin. Klin. Wochens., 1884.
- LAVAL. — Le méningisme typhique. Thèse Paris, 1899-1900.
- LAVENSAN. — Typhoid meningitis without other lesions. Bull. Philad., 1907-1908.
- LEREBoullet. — Etat méningé au début d'une fièvre typhoïde. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1910.
- LEMAIRE et JOLTRAIN. — Méningite purulente éberthienne, début par des symptômes d'otite. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1912.
- LENOBLE. — La formule chimique du liquide céphalo-rachidien au cours des réactions méningées. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1913.
- LEVILLAN. — Contribution à l'étude de la méningite par le bacille d'Eberth. Thèse Paris, 1895.
- MARCHAND et LESIEUR. — Etat méningé au cours d'une fièvre ty-

- phoïde; hypertension et infection éberthienne du liquide céphalo-rachidien sans réaction leucocytaire. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1912.
- Méningite purulente éberthienne au cours d'un état typhoïde sans lésions intestinales. Bull. Méd. Soc. Hôp. Paris, 1912.
- MARFAN. — Syndrome méningé de la fièvre typhoïde. Méd. Inf., 1909.
- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique. Maloine, Paris, 1912.
- MILLIET. — Les méningites éberthiennes. Médecine Moderne, 1913.
- NETTER. — Importance du signe de Kernig pour le diagnostic des méningites. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1898.
- Formes méningitiques de la fièvre typhoïde; leur fréquence et leur importance pronostique; utilité de la recherche du signe de Kernig; caractères du liquide céphalo-rachidien. Soc. Méd. Hôp., 1904.
- Congrès international de médecine, Paris, 1900.
- Le signe de Kernig dans la fièvre typhoïde chez l'enfant. Soc. Biol., 1903.
- OHLMACHER. — Clinical and pathologie natures of two cases of typhoid meningitis. J. Am. Med. Chicago, 1897.
- CARROL (O.). — On a case of meningites due to bacillus typhosus. Tr. Roy. Acad. Dublin, Ireland, 1912.
- PACAUD. — Le méningo-typhus. Thèse Lyon, 1912-1913.
- PÉCHÈRE. — Le système nerveux dans la fièvre typhoïde. J. de Méd. Chir. Annales Brux., 1893.
- PICCINI. — Caso anormale di meningo-tifo-abortivo. Gaz. Osped-Milano, 1893.
- RIBOT et REVOL. — Méningites à bacilles d'Eberth. Lyon Médic. 1903.
- ROCAZ et CARLES. — La ponction lombaire dans les formes méningitiques de la fièvre typhoïde chez l'enfant; son utilité thérapeutique. Gaz. Hebd. Sc. Méd. Bord., 1908.
- ROGLET. — Contribution à l'étude du signe de Kernig dans les méningites; sa valeur diagnostique et séméiologique; sa pathogénie. Thèse Paris, 1900.

- RUDOLF. — Kernigs sign: the frequency of occurrence causators and clinical significance. *Canad. J. M. et S.*, 1902.
- SACQUEPÉE. — Sur les accidents méningés d'emblée dans la fièvre typhoïde. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1911.
- Sur les accidents méningés d'emblée dans la fièvre typhoïde. *Ibid.*
- SAINTON, ROGER et VOISIN. — Le signe de Kernig. *Gaz. Hôp. Paris*, 1904.
- SALAGER. — Accidents de méningisme pendant la convalescence d'une fièvre typhoïde. *Montpellier Médical*, 1913.
- SCHERT. — Méningisme au cours d'une fièvre typhoïde anormale; mort; caractères du liquide céphalo-rachidien. *Bull. Médical de l'Algérie*, 1901.
- SCHWARTZ. — A case of typhoid meningitis. *Medical Record, N.-Y.*, 1910.
- SERGET et BERNARD. — Dothiéntérie à manifestations méningées prédominantes chez un homme qui s'était tiré six semaines auparavant une balle de revolver dans la tête; difficultés du diagnostic. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1901.
- STHULEN. — Ueber typhose meningites. *Berl. Klin. Woch.*, 1894.
- STÜHMER. — *Munch. and. Woch.*, 1911.
- STAUBLI. — Meningisnun typhosus und meningo-typhus. *Arch. J. Klin. Med. Leipzig*, 1904.
- TUTINE. — Contribution à l'étude des méningites et des abcès produits par le bacille de la fièvre typhoïde. *Arch. Méd. expér. et Anatomie path. Paris*, 1894.
- TRÉMOLIÈRES et TOURRAINE. — Etat méningé dothiéntérique initial. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910.
- TROISIER. — Sur un cas de méningite typhoïdique terminée par la guérison. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1900.
- VERNY. — Méningisme au cours d'une fièvre typhoïde. *Echo Méd. du Nord*, 1899.
- VINCENT. — Valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les méningites. *Thèse Bordeaux*, 1902.
- VINAVER. — Contribution à l'étude de la pneumo-typhoïde chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1908.
- WEISSENBACH. — Les méningites éberthiennes et les manifestations méningées de la fièvre typhoïde. *Gaz. Hôp.*, 1913.

- WENTWORTHS. — A case of meningitis due to the typhoid bacillus. Archiv. Pediatrics, New-York, 1899.
- WIDAL (P.). — Les réactions méningées. Rev. internat. méd. et chirurg. Paris, 1906.
- WIDAL, WEILL et JOLTRAIN. — Amaurose subite et état méningé au début d'une fièvre typhoïde; hypertension et lymphocytose céphalo-rachidienne; évolution bénigne après la ponction lombaire. Soc. Méd. Hôp. Paris, 1911.
- WILLIAMSON (J.-R.). — Kernig's phenomenon. British Medical J. London, 1902.
- WOODS-BOWMANN. — Méningites with special reference to lumbar puncture and Kernig's signe. Ann. Med. Compemd. Toledo, 1901.
- WOLFF (C.). — Les éléments de diagnostic tirés de la ponction lombaire. /
- ZHORNO (S.-F.). — Typhoid fever Med. complicated by purulent in meningitis. Dietsk. Med. Mort., 1899.

Vu et permis d'imprimer  
Montpellier, le 18 avril 1914.

Pour le Recteur,

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,  
S. DAUTHEVILLE.

Vu et approuvé  
Montpellier, le 17 avril 1914  
Le Doyen,  
MAIRET.



## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                                                 | Pages |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------|-------|
| INTRODUCTION .....                                                                              | 9     |
| CHAPITRE PREMIER. — Le signe de Kernig .....                                                    | 11    |
| CHAPITRE II. — Observations .....                                                               | 16    |
| CHAPITRE III. — Le signe de Kernig dans les états éberthiens. — Historique et statistique ..... | 42    |
| CHAPITRE IV. — Séméiologie .....                                                                | 45    |
| a) Son évolution .....                                                                          | 45    |
| b) Importance pronostique .....                                                                 | 47    |
| c) Signe de Kernig et formes cliniques de l'infection éberthienne .....                         | 49    |
| d) Le signe de Kernig. Ses rapports avec la ponction lombaire .....                             | 52    |
| e) Valeur diagnostique du signe de Kernig .....                                                 | 58    |
| CHAPITRE V. — Pathogénie .....                                                                  | 64    |
| CONCLUSIONS .....                                                                               | 69    |
| BIBLIOGRAPHIE .....                                                                             | 70    |

---



## SERMENT

---

*En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples, et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leur enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !*

---





